



# **INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

### **DOENÇA PERIODONTAL NA GRAVIDEZ**

Trabalho submetido por  
**Raquel Rodrigues Balbino**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

setembro de 2015





# **INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

### **DOENÇA PERIODONTAL NA GRAVIDEZ**

Trabalho submetido por  
**Raquel Rodrigues Balbino**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por  
**Prof. Doutora Armanda Maria Subtil Amorim Rodrigues de Abreu**

setembro de 2015



## **Agradecimentos**

Em primeiro lugar gostaria de expressar os meus sinceros agradecimentos à minha orientadora, Prof. Doutora Armanda Maria Subtil Amorim Rodrigues de Abreu, pela sua orientação e por toda a disponibilidade mostrada, no curso desta monografia.

Aos meus pais, por todo o amor, incentivo e apoio incondicional que sempre me deram, sem vós nada teria sido possível. São os meus heróis e o meu orgulho, levaram-me a acreditar que era possível e que, independentemente do grau de escolaridade, com esforço e honestidade se pode chegar longe.

À minha irmã, Nina por me aturar todos os ataques de pânico, de choro e de mau feitio. Obrigada por seres a minha confidente e, principalmente, por seres a irmã que és, um orgulho para mim.

À Marta Oliveira, a minha “partner” de clínica, obrigada por todo o apoio, pela partilha de conhecimento, pelo ombro amigo desde aquela primeira aula de Farmacologia I. Crescemos juntas ao longo destes duros 5 anos e aqui estamos, conseguimos.

Às minhas três âncoras em dias conturbados. Ana Borges, a menina dos Açores, obrigada pelo companheirismo e amizade ao longo dos cinco anos, nem sempre foi uma caminhada fácil. Mariana Bento a “estrela”, obrigada por tudo, por puxares por mim e nunca me deixares baixar os braços. Sem ti, não sei se teria conseguido. Margarida Fonseca, obrigada pelo testemunho de coragem e sacrifício.

Aos meus meninos da zona norte do país, Márcia Gonçalves, Raquel Ribeiro e Flávio Costa. Obrigada pelo carinho com que me receberam e acolheram, e principalmente pela compreensão na hora da decisão de rumar para mais perto de casa.

A três meninas de coragem que muito admiro, Ana Rita Afonso, Ana Raquel Martins e Maria João Horta. Apesar de tudo, Cardiopneumologia foi importante para nós, fez com que nos cruzássemos e que se formasse um elo de amizade entre nós, que sobrevive à passagem dos anos e à distância que nos separa.

Aos meus restantes amigos, gostaria de pedir desculpa por todas vezes que disse: “não posso, estou a estudar”, talvez a frase mais frequente dos últimos anos.

E por último, mas não menos importante, ao “Clã” Balbino, a grande família. Que os laços que nos unem e o espírito de entreajuda nunca se desvaneça.

## Resumo

A doença periodontal é uma doença inflamatória de origem polimicrobiana, que afeta principalmente indivíduos de países em desenvolvimento. A patologia caracteriza-se por uma inflamação crônica dos tecidos periodontais, que pode levar à sua destruição e consequentemente à perda dentária.

É estimado que a gengivite afete aproximadamente 40-85% da população mundial, quando não tratada, podendo evoluir para periodontite.

A gravidez é um estado dinâmico. No período de gestação ocorrem diversas modificações a nível biológico, imunológico e hemodinâmico.

As alterações maternas, visam a proteção e o desenvolvimento fetal, deixando a gestante mais desprotegida a possíveis infecções sistêmicas. Algumas das alterações a nível hormonal, podem aumentar a suscetibilidade a diversas infecções, nomeadamente à periodontite.

A gengivite gravítica, é considerada a forma mais comum de doença periodontal na gravidez, afetando 36-100% das mulheres grávidas. A doença periodontal materna, representa uma potencial fonte de microrganismos, que ao entrarem na circulação sanguínea direta ou indiretamente, influenciam a saúde materno-fetal.

A saúde materna, é considerada um fator major na determinação de possíveis complicações que podem ocorrer na gestação.

As complicações decorrentes de gestantes portadoras de doença periodontal, podem incluir o parto prematuro, baixo peso ao nascimento, pré-eclampsia, diabetes gestacional e aborto.

A adoção de um regime de higiene oral e o recurso a consultas de medicina dentária periódicas, diminui significativamente os sinais de gengivite na gestação.

**Palavras Chave:** Doença Periodontal, Complicações na Gravidez, Abordagem Terapêutica.





## **Abstract**

Periodontal disease is a polymicrobial inflammatory disease, which affects mostly people of developing countries. The disease is characterized by chronic inflammation of the periodontal tissues, which can lead to its destruction and consequently tooth loss.

It is estimated that gingivitis affects about 40-85% of the world's population and when left untreated, can evolve to periodontitis.

Pregnancy is a dynamic state. During the gestational period, biological, immunological and hemodynamic changes occur.

Maternal changes, aim toward the fetal protection and development, leaving the pregnant women unprotected to systemic infections. Some hormonal changes may increase the mother susceptibility to various infections, including periodontitis.

The pregnant gingivitis is considered to be the most common form of periodontal disease in pregnancy, affecting 36-100% of pregnant women. Maternal periodontal disease, consists in a potential source of microorganisms, that when entering directly or indirectly into the blood stream, influences maternal and fetal health.

Maternal health is a major factor when determining possible complications that might occur during pregnancy.

Complications during pregnancy, in women with periodontal disease may include, premature birth, low birth weight, pre-eclampsia, gestational diabetes and abortion.

The adoption of an oral hygiene regimen and visiting the dentist regularly may significantly reduce the signs of gingivitis during pregnancy.

**Keywords:** Periodontal Disease, Pregnancy Complications, Therapeutic Approach



## **Índice Geral**

<b>Agradecimentos .....</b>	<b>3</b>
<b>Resumo .....</b>	<b>5</b>
<b>Abstract.....</b>	<b>7</b>
<b>Índice Geral .....</b>	<b>9</b>
<b>Índice de Figuras .....</b>	<b>11</b>
<b>Índice de Tabelas.....</b>	<b>13</b>
<b>Lista de Abreviaturas .....</b>	<b>15</b>
<b>I. Introdução .....</b>	<b>17</b>
<b>II. Desenvolvimento.....</b>	<b>19</b>
<b>1. Doença Periodontal .....</b>	<b>19</b>
1.1 Anatomia do Periodonto .....	19
1.2 Flora Oral Microbiana .....	24
1.3 Diagnóstico e Classificação da Doença Periodontal .....	28
1.4 Fatores de Risco para o desenvolvimento da Doença Periodontal.....	33
<b>2. Gravidez .....</b>	<b>38</b>
2.1 Aumento de Peso.....	38
2.2 Alterações Cardiovasculares .....	39
2.3 Alterações Hematológicas.....	40
2.4 Alterações Respiratórias.....	41
2.5 Alterações Metabólicas .....	42

2.6 Alterações Gastrointestinais .....	42
2.7 Alterações Génito-urinárias.....	43
2.8 Alterações Hemostáticas .....	43
2.9 Alterações Hormonais .....	45
2. 10 Alterações Oraís .....	47
<b>3. Doença Periodontal na Gravidez – Complicações.....</b>	<b>52</b>
3.1 Parto Prematuro.....	54
3.2 Baixo Peso ao Nascimento .....	56
3.3 Pré- eclampsia .....	57
3.4 Diabetes Gestacional.....	60
<b>4. Tratamento da Doença Periodontal na Gravidez .....</b>	<b>61</b>
4.1 <i>Guidelines</i> de tratamento dentário na gestação .....	61
4.2 Exame Radiográfico na Gravidez .....	64
4.3 Higiene Oral e Hábitos Alimentares .....	65
4.4 Cuidados Terapêuticos .....	65
<b>III. Conclusão .....</b>	<b>71</b>
<b>IV. Bibliografia.....</b>	<b>73</b>

## **Índice de Figuras**

Figura 1. Constituintes do Periodonto.....	19
Figura 2. Gengivite Gravítica.....	48
Figura 3. Hiperplasia Gengival .....	49
Figura 4. Granuloma Piogénico .....	50
Figura 5. Esquema dos efeitos da doença periodontal na gestação.....	59



## Índice de Tabelas

Tabela 1. Classificação simplificada das doenças periodontais.....	30
Tabela 2. <i>Guidelines</i> para determinação da severidade da doença periodontal.....	31
Tabela 3. Diferenças entre periodontite crónica e agressiva.....	32
Tabela 4. Tabela resumo das modificações da coagulação na gestação.....	45
Tabela 5. Classificação FDA dos efeitos teratogénicos dos fármacos.....	66
Tabela 6. Medicação analgésica e anti-inflamatória na gravidez.....	67
Tabela 7. Medicação antibiótica na gestação.....	68
Tabela 8. Utilização de anestésicos na gestação.....	69
Tabela 9. Utilização de sedativos/hipnóticos na gestação.....	69





## **Lista de Abreviaturas**

AAP- Academia Americana de Periodontologia

ADA- American Dental Association

APTT- Tempo de tromboplastina parcial ativada

APTT- Tempo de ativação parcial da tromboplastina

bpm- Batimentos por minuto

BPN- Baixo peso ao nascimento

CAA- Cimento acelular afibrilar

CAFE- Cimento acelular de fibras extrínsecas

CCFI- Cimento celular de fibras intrínsecas

CCFM- Cimento celular de fibras mistas

DP- Doença periodontal

Fator I- Fibrinogénio

Fator II- Protrombina

Fator IX- Componente tromboplático do plasma

Fator VII — Pró-convertina

Fator VIII- Fator anti-hemofílico

Fator X- Fator de Stuart

Fator XI- Antecedente tromboplático do plasma

FDA- Food and Drug Administration

g- Gramas

g/dl- Gramas por decilitro

GUN- Gengivite ulcerativa necrosante

IG- Índice gengival

IgG- Imunoglobulina G

IL- 6- Interleucina-6

IL-1 $\beta$ - Interleucina-1 $\beta$

kg- Quilogramas

LP- Ligamento periodontal

mg/dl- Miligramas por decilitro

ml- Mililitros

mm- Milímetros

mmHg- milímetros de mercúrio

MMP- Metaloproteinases

NCRP- National Commission for Radiation Protective

NHANES III- Nacional Health and Nutrition Examination Survey III

OMS- Organização Mundial de Saúde

PGE2- Prostaglandina E2

PGI2- Prostaciclina

PP- Parto prematuro

PUN- Periodontite Ulcerativa Necrosante

TNF- $\alpha$ - Fator de Necrose Tumoral

TP- Tempo de protrombina

VIH- Vírus da Imunodeficiência Humana

$\mu$ m- Micrómetros

## I. Introdução

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a saúde oral tende a relacionar-se diretamente com o estado de saúde em geral e com a qualidade de vida dos indivíduos. A saúde geral é de extrema importância, principalmente durante a gestação, período em que ocorrem inúmeras alterações tanto na grávida como no feto em desenvolvimento. (Hagai, Diav-Citrin, Shechtman, & Ornoy, 2015)

O periodonto pode ser atingido por diversas patologias, sendo as mais comuns: a gengivite e a periodontite. (Wolf, Rateischak-Pluss, & Raiteitschak, 2006)

O objetivo primordial da periodontologia, passa pelo estudo dos tecidos que suportam os dentes e que constituem o periodonto. Fazem parte do periodonto: a gengiva, o cemento radicular, o ligamento periodontal (LP) e o osso alveolar. O termo periodonto deriva do latim *peri* = ao redor de e do grego *odus* = dente. (Wolf, Rateischak-Pluss, & Raiteitschak, 2006)

A doença periodontal (DP) é uma infecção polimicrobiana determinada pela interação dos microrganismos com o sistema imunitário, o ambiente, comportamentos e fatores hereditários, que potenciam uma resposta inflamatória dos tecidos periodontais. Esta patologia afeta indivíduos de diferentes idades e, é caracterizada por uma inflamação crônica que leva à destruição dos tecidos e consequentemente à perda dentária. A presença de bactérias *Gram*-negativas é um fator determinante para o desencadear do processo inflamatório, tais como a *Porphyromonas gingivalis* e a *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, que têm a capacidade de invadir células e tecidos. (Borgo, Rodrigues, Feitosa, Xavier, & Avila-Campos, 2014; Varadan & Ramamurthy, 2014)

A patologia envolve um largo espectro de alterações ao nível dos tecidos periodontais, de origem inflamatória e infecciosa, sendo que estas alterações podem ter lugar durante a gravidez. (Ávila, et al., 2010)

Durante o curso normal da gestação, a mulher está sujeita a um grande número de alterações fisiológicas que podem afetar também o feto em desenvolvimento.

Algumas destas alterações a nível hormonal podem aumentar a suscetibilidade a diversas infeções, nomeadamente a periodontite. (Wang, Liou, & Pan, 2013)

Neste período, a grávida é sujeita a alterações fisiológicas na cavidade oral, resultando numa patologia, a gengivite gravítica, sendo esta caracterizada por inflamação da gengiva, cemento e LP. (Ávila, et al., 2010)

Alterações gengivais associadas à formação do biofilme durante a gravidez, são frequentemente observadas, o que pode levar a uma exacerbação da gengivite. As variações que ocorrem ao nível da microbiota e do metabolismo celular, levam a um aumento do nível de estrogénios, nomeadamente da progesterona, que afeta a permeabilidade vascular, produzindo edema e aumentando o fluído gengival. (Borgo, Rodrigues, Feitosa, Xavier, & Avila-Campos, 2014)

Ao longo da gravidez, a permanência de inflamação e infeção, aumenta o risco para o desenvolvimento de DP, favorecendo a ocorrência de diversas consequências, entre elas: parto prematuro, pré-eclampsia, diabetes gestacional, baixo peso ao nascimento do bebé, ou mesmo em casos extremos a perda do feto. (Armitage, 2013)

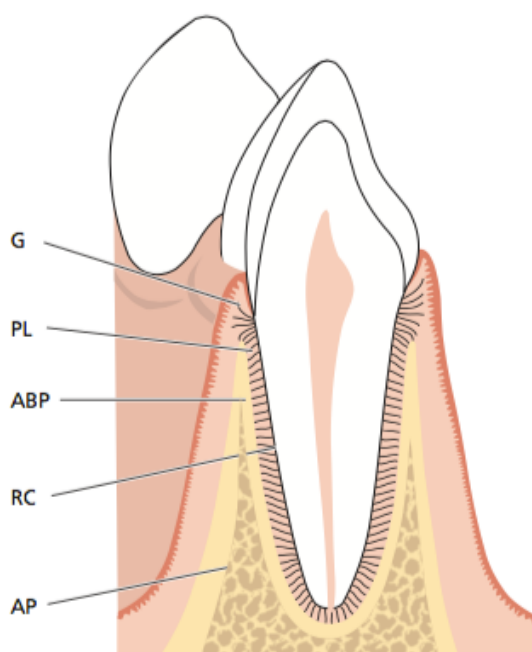
## II. Desenvolvimento

### 1. Doença Periodontal

A DP é uma doença inflamatória, causada por uma infecção com grande prevalência e que afeta principalmente indivíduos de países em desenvolvimento. É estimado que a gengivite afete aproximadamente 40-85% da população mundial. (Souza, et al., 2015)

#### 1.1 Anatomia do Periodonto

O Periodonto tem na sua constituição várias estruturas anatómicas nomeadamente: a gengiva, o LP, o cemento radicular e o osso alveolar. Este apresenta como função primordial, a inserção do dente no tecido ósseo e a manutenção da integridade da mucosa mastigatória da cavidade oral, constituindo desta forma uma unidade de desenvolvimento, sujeita a alterações morfológicas, funcionais e patológicas. (Lindhe, Lang, & Karring, 2014; Chambrone, 2015)



**Figura 1. Constituintes do Periodonto. G-gengiva; PL-ligamento periodontal; RC-cemento radicular; AP-osso alveolar.**

Adaptado de (Lindhe, Lang, & Karring, 2014)

Durante a formação dentária e o seu desenvolvimento, a forma dos seus componentes pode vir a ser modificada, afastando-se da sua forma inicial “pristina” como resultado de fatores locais ou sistêmicos. (Chambrone, 2015)

### **1.1.1 Constituintes do Periodonto**

A **Gengiva** é a parte da mucosa que recobre o processo alveolar estando presente na porção cervical dos dentes. Pode apresentar-se de duas formas: livre ou aderida, cada uma apresentando características próprias.

A Gengiva livre ou marginal apresenta-se com uma coloração rosada de consistência firme, constituindo todo o tecido em gengival, vestibular, lingual e palatino do dente, assim como a papila interdentária. (Lindhe, Lang, & Karring, 2014)

A gengiva aderida é contínua com a gengiva marginal/livre, apresenta-se aderida firmemente ao periósteo subjacente ao osso alveolar, sendo demarcada pela junção mucogengival em direção a apical. (Carranza Jr., 1992)

O **Cemento** é um tecido mineralizado especializado de origem mesenquimatosa, que faz o recobrimento da superfície radicular. (Chambrone, 2015)

Este tecido é avascular, não apresentando na sua constituição vasos linfáticos, vasos sanguíneos, inervação e não sofre remodelação nem reabsorção fisiológica. Apesar destas características, possui uma formação contínua ao longo dos anos. Na sua constituição constam fibras de colagénio inseridas na matriz orgânica. A sua porção mineral contém aproximadamente 65% de hidroxiapatite. (Lindhe, Lang, & Karring, 2014)

Podem ser descritos vários tipos de cimento: o cimento acelular de fibras extrínsecas (CAFE), o cimento celular de fibras mistas (CCFM), o cimento celular de fibras intrínsecas (CCFI) e o cimento acelular afibrilar (CAA), sendo os dois primeiros os mais importantes. (Wolf, Rateischak-Pluss, & Raiteitschak, 2006)

O CAFE é responsável pela fixação da estrutura dentária ao alvéolo, encontrando-se no terço cervical dos dentes. É essencialmente constituído por fibras de Sharpey, que durante a formação radicular se entrelaçam com as fibras de colagénio do cimento e da dentina, fortificando o elo entre as duas estruturas. (Wolf, Rateischak-Pluss, & Raiteitschak, 2006)

Por último, o CCFM contém tanto fibras extrínsecas como intrínsecas e também cementócitos, contribuindo também para a fixação das estruturas dentárias. É estratificado no sentido vertical e ligeiramente horizontal, une-se à dentina durante a formação do dente por entrelaçamento das fibras e desenvolve-se mais rapidamente que o CAFE. (Wolf, Rateischak-Pluss, & Raiteitschak, 2006)

Como função, insere as fibras do LP na raiz e auxilia no processo de reparação quando a superfície radicular sofre danos. (Chambrone, 2015)

O **LP** é um tecido conjuntivo laxo muito vascularizado e rico em células, que se encontra a rodear a raiz do dente juntamente com a lâmina dura do osso alveolar. Em direção coronal, é contínuo com a lâmina própria da gengiva, sendo separado da mesma por bandas de fibras de colagénio que se conectam com o osso da crista alveolar com a raiz. (Lindhe, Lang, & Karring, 2014)

Este permite a fixação dos dentes e a transmissão das forças oclusais para o osso alveolar (fibras de Sharpey), proteção dos componentes neurovasculares, osso e cimento, nutrição e sensibilidade propriocetiva. (Chambrone, 2015)

As células que se encontram presentes na constituição do LP são os fibroblastos, osteoblastos, osteoclastos, cementoblastos, cementoclastos, células mesenquimatosas, células epiteliais, macrófagos e células nervosas. (Chambrone, 2015)

O LP comunica com os canais de Volkman através dos espaços medulares do osso alveolar propriamente dito. A sua largura é de aproximadamente 0,25 milímetros (mm), a sua presença torna possível a distribuição e reabsorção de forças durante a mastigação ou de contactos dentários pelo processo alveolar. O LP têm também uma importância maior na mobilidade dentária, sendo que esta é definida pela largura, altura e pela qualidade do LP. (Lindhe, Lang, & Karring, 2014)

O LP forma-se a partir do folículo que circunda o germen dentário no início do seu desenvolvimento. A organização do ligamento forma-se concomitantemente com o desenvolvimento da raiz e erupção do dente. (Lindhe, Lang, & Karring, 2014)

O **Ossó Alveolar** constitui o que chamamos de processo alveolar, estando presente na maxila e na mandíbula. Esta estrutura é dependente da presença de dentes e o seu desenvolvimento acompanha a formação e a erupção dentária. Na ausência de

estruturas dentárias este tende a atrofiar consideravelmente. (Wolf, Rateischak-Pluss, & Raiteitschak, 2006)

O osso alveolar é constituído por um componente orgânico e um inorgânico ou mineral. A matriz orgânica, contém uma rede de fibras de colagénio que se encontram impregnadas no componente inorgânico/mineral, o fosfato de cálcio e hidroxiapatite, que conferem a rigidez ao osso. (Chambrone, 2015)

O processo alveolar consiste então em osso, formado tanto por células do folículo dentário (osso alveolar propriamente dito) como por outro tipo de células não associadas ao desenvolvimento dentário. No seu conjunto, o cemento radicular, o LP e o osso alveolar, constituem assim o aparelho de inserção dentária, distribuindo e absorvendo forças externas. (Lindhe, Lang, & Karring, 2014)

### **1.1.2 Fibras**

O tecido conjuntivo fibroso faz a união entre dente e osso alveolar, assim como do dente à gengiva. Consideram-se dois tipos de fibras: as fibras gengivais e as fibras periodontais. As fibras gengivais, na sua porção supra-alveolar encontram-se orientadas em numerosas direções e consistem maioritariamente em feixes de fibras colagénicas. Estes feixes conferem estabilidade e forma à fixação dentária. (Wolf, Rateischak-Pluss, & Raiteitschak, 2006)

As fibras do LP localizam-se à superfície radicular e do córtex do osso alveolar. Têm na sua constituição fibras de tecido conjuntivo, células, vasos, nervos e fluido crevicular. Estas podem dividir-se em quatro grupos: as fibras da crista alveolar, as horizontais, oblíquas e as apicais. (Wolf, Rateischak-Pluss, & Raiteitschak, 2006)

Os fibroblastos são os responsáveis pela produção das fibras, que se podem subdividir em fibras de colagénio, reticulares, oxitalâmicas e elásticas. As fibras de colagénio são produzidas pelos fibroblastos no tecido conjuntivo do dente em desenvolvimento, durante a sua maturação são embebidas no novo cimento formado apicalmente à junção amelocementária. As bandas de fibras orientadas em direção coronal à crista óssea, mais tarde irão formar o grupo de fibras dento-gengivais, dento-periósteas e transseptais. As fibras de colagénio são mais abundantes na gengiva, sendo um dos componentes mais importantes do periodonto. As fibras oxitalâmicas são mais abundantes no LP sendo paralelas ao eixo longitudinal do dente. As fibras elásticas



estão presentes na gengiva e LP associadas a vasos sanguíneos. As verdadeiras fibras do LP, as fibras principais, desenvolvem-se juntamente com a erupção dentária. Quando o dente estabelece oclusão, as fibras do ligamento associam-se em grupos de fibras de colágeno dento-alveolares estando em constante remodelação. (Lindhe, Lang, & Karring, 2014)

### **1.1.3 Irrigação do Periodonto**

Os tecidos periodontais são intensamente irrigados, em especial o LP. Esta característica parece estar relacionada com dois fatores, sendo estes: o metabolismo dinâmico dos tecidos (ricos em fibras e células) e as funções mecânicas e funcionais do periodonto. (Wolf, Rateischak-Pluss, & Raiteitschak, 2006)

As cargas oclusais são, então, absorvidas não apenas pela estrutura fibrosa do LP e pelo processo alveolar, mas também pelo líquido tecidual e pelas movimentações no espaço periodontal. (Wolf, Rateischak-Pluss, & Raiteitschak, 2006)

Cerca de 50% do volume do LP é constituído por vasos sanguíneos, possuindo também fenestrações. (Lindhe, Lang, & Karring, 2014)

A irrigação sanguínea dos processos alveolares faz-se principalmente na maxila pelas artérias alveolares posterior e anterior e as artérias infraorbitárias e palatina, na mandíbula pelas artérias maxilar, sublingual, mentoniana, bucal e facial. (Wolf, Rateischak-Pluss, & Raiteitschak, 2006)

### **1.1.4 Inervação do Periodonto**

Tal como outros tecidos do corpo humano, o periodonto contém recetores, nociceptores e mecanoreceptores, sensíveis à dor, tato e pressão. (Lindhe, Lang, & Karring, 2014)

A inervação da maxila é conferida pelo segundo ramo do trigémio e da mandíbula pelo terceiro ramo do trigémio. (Lindhe, Lang, & Karring, 2014)

A função neurológica é coordenada com as atividades da polpa e da dentina. O limiar de excitabilidade dos mecanoreceptores, que reagem aos estímulos tácteis é muito baixo, no entanto as terminações nociceptoras apresentam um limiar alto a estímulos dolorosos. Por meio destas informações, é possível perceber qual a posição em que

mandíbula se encontra, traumas oclusais, fala, contactos dentários na deglutição e na mastigação, pequenas alterações do posicionamento dentário e estímulos dolorosos de causa não-fisiológica. (Wolf, Rateischak-Pluss, & Raiteitschak, 2006)

A condução dos impulsos nas reações voluntárias, é mediada por diversos mecanorreceptores, seguindo via gânglio trigeminal em direção ao núcleo sensorial do trigémio no sistema nervoso central. Nos reflexos involuntários, os impulsos seguem para neurónios sensoriais mesencefálicos. (Wolf, Rateischak-Pluss, & Raiteitschak, 2006)

Esses recetores, estão localizados nas estruturas periodontais em diferentes regiões: na altura do terço médio radicular, encontram-se mais recetores para reações voluntárias, enquanto que nas proximidades do ápice radicular concentram-se recetores para os reflexos involuntários, cujos sinais são conduzidos para os neurónios sensoriais mesencefálicos. (Wolf, Rateischak-Pluss, & Raiteitschak, 2006)

O epitélio juncional, tal como os epitélios das gengivas livre e inserida, que não possuem irrigação sanguínea, são inervados por uma densa rede de terminações nervosas nociceptoras e tácteis. O mesmo acontece para os tecidos conjuntivos subepitelial, supra-alveolar e gengival. (Wolf, Rateischak-Pluss, & Raiteitschak, 2006)

A percepção somatossensorial nos casos de determinadas doenças periodontais e a sensibilidade dolorosa e táctil à sondagem do sulco gengival ou da bolsa periodontal são formas de expressão clínica da inervação do tecido gengival. (Wolf, Rateischak-Pluss, & Raiteitschak, 2006)

## **1.2 Flora Oral Microbiana**

### **1.2.1 Flora Oral Microbiana em Saúde Oral**

Os seres humanos até ao nascimento, consistem nas suas próprias células. Mas ao longo dos primeiros anos de vida, os nossos corpos, incluindo a superfície da pele, a cavidade oral e o intestino são colonizados por uma enorme quantidade de microrganismos, incluindo vírus, protozoários, fungos, *archaea* e bactérias, que no seu conjunto formam o que chamamos de microbiota. (Morgan, Segata, & Huttenhower, 2012)

As bactérias são as responsáveis, pelas duas patologias mais comuns da cavidade oral no homem: a cárie dentária e a DP. As comunidades bacterianas, que se encontram na cavidade oral são complexas, rondando cerca de 1000 espécies presentes, representando o segundo local mais colonizado no corpo humano depois do cólon. (Wade, 2013)

A microbiota comensal desempenha um papel essencial na manutenção da saúde oral e sistêmica, contribuindo para a inibição de patógenos e impedindo a colonização por patógenos resistentes. A flora comensal coloniza todas as superfícies orais, encontrando-se poucos locais disponíveis para os patógenos oportunistas tentarem colonizar, tais como a *Candida* e *Staphylococcus aureus*. (Wade, 2013)

Algumas bactérias orais, têm funcionado como antagonistas a alguns patógenos orais. Estudos *in vitro*, demonstraram que o *Streptococcus salivarius* da estirpe K12 produzem uma bactericina responsável pela inibição do crescimento de bactérias Gram-negativas, associadas à DP e à halitose. (Wade, 2013)

Logo após a escovagem, as bactérias começam a colonizar as superfícies dentárias e os espaços interproximais, formando a película adquirida e posteriormente o biofilme. (Aruni, Dou, Mishra, & Fletcher, 2015; Curtis, Zenobia, & Darveau, 2011)

A formação do biofilme, tem sido objeto de estudo tanto *in vitro*, como *in vivo*. O biofilme oral, é um dos mais complexos ecossistemas desenvolvidos. Este é composto por mais de 600 espécies bacterianas e o seu desenvolvimento inicia-se com interações altamente específicas entre bactérias orais, principalmente da espécie *Streptococcus* e a superfície dentária, formando-se a película adquirida. A película consiste numa fina camada de saliva e fluido crevicular gengival que reveste a superfície do dente, ao qual os *Streptococcus* e os *Actinomyces* vão aderir. (Aruni, Dou, Mishra, & Fletcher, 2015; Curtis, Zenobia, & Darveau, 2011)

Estas bactérias, sendo os primeiros colonizadores, não aderem somente à película e a superfícies dentárias, mas estabelecem interações que permitem a agregação de colonizadores intermediários tais como as *Fusobacterium nucleatum*, seguidas de colonizadores mais tardios, que incluem espécies do “complexo vermelho”, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*, responsáveis pela DP. (Aruni, Dou, Mishra, & Fletcher, 2015; Curtis, Zenobia, & Darveau, 2011)

O biofilme progride de uma localização supragengival para uma mais subgengival, ocorrendo uma alteração ambiental, passando de um estado de aerobiose para anaerobiose. A nível subgengival, o crescimento de espécies bacterianas anaeróbias e *Gram*-negativas encontra-se favorável, enquanto que o crescimento de espécies bacterianas aeróbias e *Gram*-positivas se encontra restringido. Os microrganismos presentes a nível supragengival, normalmente apresentam-se associados com casos de gengivite. As espécies subgengivais estão relacionadas com a periodontite. (Aruni, Dou, Mishra, & Fletcher, 2015)

O desenvolvimento do biofilme liberta produtos biologicamente ativos tais como, os lipopolissacáridos, os ácidos orgânicos, os péptidos quimiotáticos e as toxinas. Estas moléculas, ao se difundirem pelo epitélio gengival, iniciam uma resposta do hospedeiro, que normalmente resulta em gengivite, podendo evoluir para DP. (Wade, 2013)

### **1.2.2 Alterações da Flora Microbiana na Gengivite**

A gengivite é, provavelmente a mais comum das doenças bacterianas que atinge o homem, tendo uma prevalência acima dos 90% nos adultos. A placa dentária forma-se continuamente nas superfícies dentárias, sendo as glicoproteínas salivares seletivamente absorvidas sob a forma de película salivar. As bactérias aderem então à superfície do dente através da adesão de epítopes na película. Os colonizadores primários podem-se co-agregar com outras bactérias, desenvolvendo o biofilme através da co-agregação e interações entre as bactérias. Em geral os primeiros colonizadores, tendem a ser bactérias *Gram*-positivas aeróbias e anaeróbias facultativas, como os *Streptococcus* e *Actinomyces*, enquanto que os microrganismos anaeróbios predominantes na placa madura são *Gram*-negativos como os *Fusobacterium*, *Treponema* e *Synergistetes*. (Wade, 2013)

Vários métodos de controlo de placa bacteriana têm sido utilizados ao longo dos tempos nomeadamente a utilização de escova e pasta. Quando esta higienização é praticada regularmente, a placa bacteriana permanece num estado imaturo e em quantidades pequenas, se a higienização não for feita corretamente, ocorre um aumento das bactérias *Gram*-negativas, anaeróbios, endotoxinas e outras enzimas passam para a

gengiva, causando irritação e inflamação pela ativação de vias pró-inflamatórias. (Wade, 2013)

Clinicamente, a gengivite é caracterizada por uma alteração na coloração da gengiva de rosa para vermelho, com tumefação, sensibilidade e hemorragia associada, sem dor na maioria dos casos, podendo permanecer sem ser tratada durante vários anos. Em alguns casos, a gengivite pode evoluir para periodontite, a qual inclui não apenas inflamação gengival, mas também destruição do LP, assim como do osso de suporte. A periodontite ao não ser devidamente tratada, pode levar à destruição dos tecidos de suporte, resultando na perda do dente tanto por exfoliação como por extração. (Wade, 2013)

### **1.2.3 Alterações da Flora Microbiana na Doença Periodontal**

Indivíduos que apresentem suscetibilidade para a DP, perdem a adesão gengiva/dente, sendo formada uma bolsa, chamada de bolsa periodontal, que vai ser colonizada maioritariamente por bactérias anaeróbias. A resposta do hospedeiro torna-se ineficaz e contribui para o desenvolvimento da lesão, assim como a ação das proteases auxilia no processo de lesão tecidual. As proteases são enzimas fundamentais para o processo destrutivo dos tecidos. Estas clivam as proteínas por hidrólise de ligações peptídicas e podem ser classificadas em dois tipos: endopeptidases e exopeptidases, dependendo do local de atividade da enzima no seu substrato. A libertação de proteases na gengiva e na área do sulco, promove reações inflamatórias e contribui para que ocorram danos no tecido conjuntivo por diferentes vias. Ocorre assim a reabsorção do osso alveolar, sendo esta a base de suporte dos dentes nos alvéolos, estes tornam-se móveis, podendo mesmo vir perder as peças dentárias. (Wade, 2013; Lindhe, Lang, & Karring, 2014)

A DP, pode ser classificada em duas categorias principais: crónica ou agressiva, sendo esta última a forma mais severa e com uma taxa de progressão mais elevada. (Wade, 2013)

Alguns estudos revelaram que algumas bactérias específicas estão associadas a determinados tipos de doença. A gengivite normalmente está associada a uma alteração da flora de *Gram*-positivos facultativos (*Streptococcus*) para um aumento das bactérias *Gram*-negativas, particularmente, *Fusobacterium*, *Campylobacter* e *Capnocytopaga*. Um

pequeno número de bactérias anaeróbias, parece também estar associadas à Periodontite, estas espécies são denominadas de “complexo vermelho” e incluem, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*. (Scannapieco, 2013)

A periodontite é também dependente da resposta inflamatória do hospedeiro em relação ao patógenos microbianos. Além de fatores de virulência, as bactérias podem também exibir porções estruturais conhecidas, como porções moleculares associadas a patógenos que são reconhecidos por receptores do hospedeiro, chamados receptores de reconhecimento de patógenos. Na presença de bactérias, estes receptores ativam as vias de sinalização, conduzindo à produção de citocinas inflamatórias que agravam a inflamação tanto local como sistemicamente. Fica assim claro que a patogênese da periodontite não é apenas o resultado das ações de uma única espécie bacteriana, mas sim, de interações complexas mas subtis entre espécies bacterianas específicas do hospedeiro, modulando a sua resposta. (Scannapieco, 2013)

### **1.3 Diagnóstico e Classificação da Doença Periodontal**

A DP é uma das doenças mais comuns e uma das principais causas de perda dentária na idade adulta. (Ozden, Ozgonenel, Ozden, & Aygogdu, 2015)

O diagnóstico da presença da DP, tradicionalmente é elaborado com base na avaliação de sinais e sintomas, podendo também ser suportado por evidências radiográficas, microbiológicas, histológicas e serológicas. As patologias induzidas por placa, podem ser diagnosticadas com base apenas nos sinais, que o paciente apresenta, no entanto, nas patologias não induzidas por placa, há a necessidade de recorrer a dados histológicos, microbiológicos ou serológicos, para efeitos de diagnóstico. (Highfield, 2009; American Academy of Periodontology Task Force Report on the Update to the 1999 Classification of Periodontal Diseases and Conditions., 2015)

Em geral, um paciente é diagnosticado com patologia periodontal quando este apresenta como sinais principais: mais do que um local de inflamação gengival a presença de bolsa periodontal verdadeira e perda óssea associada, resultando em perda de inserção. Como sinais secundários são referidos: hemorragia, exsudado e pús, que revelam a atividade da bolsa; inflamação gengival; contração gengival, abscessos de bolsa; fistulas; lesões de furca em dentes multirradiculares; movimentação, inclinação

ou extrusão dentária; mobilidade dentária; apesar de esta ser considerada uma manifestação tardia da doença e exfoliação dentária. (American Academy of Periodontology Task Force Report on the Update to the 1999 Classification of Periodontal Diseases and Conditions., 2015; Wolf, Rateischak-Pluss, & Raiteitschak, 2006; Highfield, 2009)

A história familiar e fatores de risco como o tabaco, drogas e as hormonas sexuais, podem afetar o curso da doença, assim como o seu prognóstico e tratamento. (Highfield, 2009)

A Classificação atual mais comumente aceite, é a da Academia Americana de Periodontologia (AAP) de 1999. Ao longo dos últimos anos, esta associação têm lutado pela identificação e classificação das várias formas de DP, o que leva a que ocorram frequentemente alterações e revisões aos modelos de classificação. (Highfield, 2009)

A Classificação simplificada baseia-se nos seguintes pontos, resumidos na tabela seguinte:

<b>I. Doenças Gengivais</b>	<b>A – Induzidas por placa</b>
	<b>B- Não Induzidas por placa</b>
<b>II. Periodontite Crônica</b>	A- Localizada
	B- Generalizada
<b>III. Periodontite Agressiva</b>	A- Localizada
	B- Generalizada
<b>IV . Periodontite como manifestação de doença sistêmica</b>	A- Localizada (Associada a desordens hematológicas)
	B- Generalizada (Associada a desordens genéticas)
	C- Sem associações conhecidas
<b>V. Doenças periodontais necrosantes</b>	A- Gengivite ulcerativa necrosante (GUN)
	B- Periodontite ulcerativa necrosante (PUN)
<b>VI. Abscesso do Periodonto</b>	
<b>VII. Periodontite associada a lesões de origem endodôntica</b>	
<b>VIII. Deformações relacionadas ao desenvolvimento ou adquiridas</b>	

**Tabela 1. Classificação simplificada das doenças periodontais.**

Adaptado de: (Highfield, 2009; Wolf, Rateischak-Pluss, & Raiteitschak, 2006)



Num periodonto clinicamente saudável, a distância entre a junção amelocementária e a crista do osso alveolar é de cerca de 1mm a 3mm, sendo que normalmente não ocorre hemorragia à sondagem. (Highfield, 2009)

A AAP, tem agendada par o ano de 2017, alterações à classificação atual de 1999. (American Academy of Periodontology Task Force Report on the Update to the 1999 Classification of Periodontal Diseases and Conditions., 2015)

A DP, pode ser classificada em 3 graus de severidade: Leve, Moderada e Severa, sendo que as suas características estão enunciadas abaixo na tabela 2. Esta pode ser também classificada em crónica ou agressiva, quanto à sua forma de progressão, na tabela 3. (Highfield, 2009)

	<b>Leve</b>	<b>Moderada</b>	<b>Severa</b>
Profundidade de Sondagem	> 3 a < 5 mm	$\geq 5$ a < 7mm	$\geq 7$ mm
Hemorragia à sondagem	Sim	Sim	Sim
Perda Óssea (Radiograficamente)	>15% do comprimento radicular  ou $\geq 2$ mm a $\leq 3$ mm	16- 30%  ou > 3mm a $\leq 5$ mm	> 30%  ou > 5mm
Perda de Inserção	1-2mm	3-4mm	+ 5mm

**Tabela 2. Guidelines para determinação da severidade da doença periodontal.**

Adaptado de (American Academy of Periodontology Task Force Report on the Update to the 1999 Classification of Periodontal Diseases and Conditions., 2015)

Periodontite Crônica	Periodontite Agressiva
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mais prevalente em adultos, podendo ocorrer em crianças ou adolescentes.</li> <li>• Destruição consistente com a presença de fatores locais.</li> <li>• Presença de tártaro subgengival.</li> <li>• Associada a padrões microbiológicos variáveis.</li> <li>• Progressão lenta a moderada, podendo apresentar períodos de progressão rápida.</li> <li>• Pode ser classificada com base na extensão e severidade.</li> <li>• Pode ser associada a fatores predisponentes.</li> <li>• Modificada ou associada a patologias sistêmicas.</li> <li>• Modificada por fatores como tabaco ou <i>stress</i> emocional.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pacientes clinicamente saudáveis, apesar da presença de periodontite.</li> <li>• Rápida perda de inserção e destruição óssea.</li> <li>• Genética.</li> <li>• Factores secundários: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Depósitos de microrganismos (biofilme), inconsistentes com a severidade da destruição periodontal;</li> <li>▪ Elevados níveis de <i>A. Actinomycetemcomitans</i> e <i>P. Gingivalis</i>;</li> <li>▪ Deficiências fagocitárias;</li> <li>▪ Macrófagos com hiper-resposta (níveis elevados de prostaglandina E2 (PGE2) e interleucina-1<math>\beta</math> (IL-1<math>\beta</math>));</li> <li>▪ Auto-progressão da perda óssea;</li> <li>▪ Discriminação das formas agressivas de Periodontite em generalizada vs. localizada como “sub-classificações”.</li> </ul> </li> </ul>

**Tabela 3. Diferenças entre periodontite crônica e agressiva.**

Adaptado de (American Academy of Periodontology Task Force Report on the Update to the 1999 Classification of Periodontal Diseases and Conditions., 2015)

Segundo a sua extensão, também se classifica de duas formas, em localizada ou generalizada. A sua forma localizada sem ultrapassar mais de 30% de locais afetados, enquanto que a generalizada, mais de 30 % dos locais se encontram afetados. (American

Academy of Periodontology Task Force Report on the Update to the 1999 Classification of Periodontal Diseases and Conditions., 2015)

Assim que a patologia é diagnosticada e classificada, é possível delinear um plano de tratamento efetivo. (Ozden, Ozgonenel, Ozden, & Aygogdu, 2015)

#### **1.4 Fatores de Risco para o desenvolvimento da Doença Periodontal**

As doenças infecciosas, na sua maioria, apresentam um agente microbiano associado, mas nem sempre os sinais e sintomas estão associados a esse agente, ou seja, um agente por si só, não é suficiente para o desenvolvimento de uma patologia. Pode depender de outros fatores, incluindo: deficiências nutricionais, a exposição a substâncias tóxicas, o *stress* emocional ou o impacto das influências sociais. (Lindhe, Lang, & Karring, 2014)

A DP é predominantemente uma infecção bacteriana, que envolve o biofilme oral ou a placa bacteriana. Alguns dos principais patógenos periodontais da microbiota subgengival foram identificados como potenciais fatores de virulência, fortemente associados à etiologia e à patogênese da DP. (Genco & Borgnakke, 2013)

Na última década, vários fatores de risco foram identificados, como potenciais para o desenvolvimento de periodontite. Entre eles, encontram-se os antecedentes não modificáveis como: a idade, sexo, raça/etnia e influência genética. (Pihlstrom, 2001; Lindhe, Lang, & Karring, 2014; Genco & Borgnakke, 2013)

##### **Idade**

Estudos realizados, demonstraram uma maior prevalência da DP em idades mais avançadas, levando a crer que o fator idade possa ser um indicador de perda de suporte periodontal. (Genco & Borgnakke, 2013)

##### **Sexo**

O sexo masculino apresenta uma maior suscetibilidade para o desenvolvimento da patologia em relação ao sexo feminino. A Nacional Health and Nutrition Examination Survey III (NHANES III) em 2009-2010 verificou que os homens apresentam uma prevalência de 50% superior ao sexo feminino. (Genco & Borgnakke, 2013)

### **Raça/Etnia**

Levantamentos realizados sobre prevalência da DP, revelaram uma maior suscetibilidade para indivíduos afro-americanos, assim como a raça/etnia tem vindo a ser relacionada com o status socioeconómico. (Pihlstrom, 2001)

### **Influência Genética**

Os fatores genéticos têm vindo a ser associados ao risco de DP. Estudos independentes realizados em gémeos nos Estados Unidos da América, demonstraram uma componente genética significativa na periodontite crónica em adultos. (Pihlstrom, 2001)

Na população que apresenta gengivite, bolsas periodontais profundas e perdas de inserção, foi estimada que em 38% a 82% dos casos se deve a uma componente genética. (Pihlstrom, 2001)

Os fatores ambientais adquiridos e comportamentais, também influenciam grandemente a predisponência para a DP, sendo estes: a microbiota específica, tabagismo, consumo de álcool, diabetes, obesidade e síndromes metabólicas, osteoporose, infeção pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH) e o *stress*. (Genco & Borgnakke, 2013; Lindhe, Lang, & Karring, 2014; Pihlstrom, 2001)

### **Microbiota Específica**

Foram identificadas três espécies bacterianas, como potenciais fatores causais da DP, sendo estas: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia* e a *Porphyromonas gingivalis*. (Lindhe, Lang, & Karring, 2014)

Outro estudo realizado revelou, para além das bactérias anteriormente referidas, também a presença de: *Prevotella intermedia* e *Fusobacterium nucleatum*, principalmente quando associadas ao sexo masculino e a uma idade mais avançada. (Pihlstrom, 2001)

### **Tabaco**

Estudos longitudinais confirmaram o tabaco como um fator *major* de risco para a periodontite. Verificou-se que os grandes fumadores, têm uma suscetibilidade duas vezes superior aos fumadores esporádicos. (Pihlstrom, 2001)

### **Consumo de Álcool**

O álcool pode ser associado a um aumento da severidade da perda de inserção, de forma dose-dependente. (Genco & Borgnakke, 2013)

### **Diabetes**

A diabetes é uma doença metabólica, que pode apresentar várias formas, sendo todas caracterizadas por hiperglicemia, causada por uma deficiência no metabolismo da glucose, devido a um *deficit* na ação da insulina ou total ausência de produção de insulina. (Genco & Borgnakke, 2013; Pihlstrom, 2001)

Evidências consideráveis suportam que a diabetes *mellitus* (tipo 1, 2 e gestacional), consiste num fator de risco acrescido de prevalência, severidade, extensão, progressão e iniciação de DP. (Genco & Borgnakke, 2013)

Clinicamente, pode estar associada a um aumento da suscetibilidade à infecção dos pacientes diabéticos. Um controlo de placa deficiente, pode contribuir para a presença de bolsas periodontais superiores a 4 mm. (Genco & Borgnakke, 2013; Pihlstrom, 2001)

Estudos demonstram também que a prevalência da DP se encontra aumentada em pacientes com pré-diabetes. Ou seja, são pacientes que potencialmente ocorrem de um risco elevado para a diabetes. (Genco & Borgnakke, 2013)

Vários estudos, utilizando diversas metodologias de análise, mostraram uma forte relação entre a diabetes gestacional e a DP. Verificou-se que em mulheres com um historial de diabetes gestacional advém um risco acrescido, para o desenvolvimento da patologia. Foi diagnosticada DP a 77,4% das mulheres com diabetes gestacional e a 57,5% das mulheres sem diabetes gestacional. (Genco & Borgnakke, 2013)

### **Obesidade e Síndromes metabólicas**

A obesidade constitui um problema de saúde pública emergente. O excesso de peso e a obesidade têm efeitos deletérios na saúde geral, incluindo resistência à insulina e um estado de inflamação crónica sistémica. Vários estudos ao longo da última década, mostraram uma associação de excesso de peso ou obesidade com níveis elevados de periodontite. (Genco & Borgnakke, 2013; Pihlstrom, 2001)

Indivíduos obesos, encontram-se mais suscetíveis a infecções. O tecido adiposo produz substâncias pró-inflamatórias e anti-inflamatórias. Assim sendo, alterações na resposta imune e os pró-inflamatórios associados com a obesidade, podem contribuir para a suscetibilidade aumentada para a periodontite. Na comparação periodontal de indivíduos saudáveis, gengivite e periodontite crônica, verificou-se que a *Tannerella forsythia* se encontrava elevada em pacientes obesos, quando comparado a pacientes com peso normal. (Genco & Borgnakke, 2013; Lindhe, Lang, & Karring, 2014)

A síndrome metabólica consiste num conjunto de distúrbios, incluindo: aumento de pressão arterial, glicemia elevada, excesso de gordura abdominal e colesterol elevado. Estes pacientes apresentam um risco elevado de doença cardíaca, diabetes e derrames. A elevada resposta inflamatória foi observada em indivíduos que apresentam alguns dos componentes que definem a síndrome metabólica, incluindo: indivíduos com hiperglicemia, proteínas de alta densidade reduzidas, colesterolemia e obesidade. As citocinas elevadas, nestas condições, incluem proteínas de fase aguda, a interleucina-6 (IL-6), IL-1 $\beta$ , proteína C-reativa e fibrinogénio. (Genco & Borgnakke, 2013)

### **Osteoporose**

A osteoporose é uma doença sistémica caracterizada pela redução da densidade mineral óssea em todo o sistema esquelético aumentando o risco de fratura. O principal fator de risco para a osteoporose, são mulheres na menopausa, à qual está associada uma produção reduzida de estrogénios, o que resulta no aumento de reabsorção óssea. Neste período aumenta também a excreção do cálcio. O aumento da perda óssea sistémica, em combinação com a ação hormonal, a hereditariedade e outros fatores do hospedeiro, podem gerar um aumento da suscetibilidade à destruição do tecido periodontal. (Genco & Borgnakke, 2013; Lindhe, Lang, & Karring, 2014; Pihlstrom, 2001)

### **VIH**

Estudos dos finais dos anos 80, indicavam que a prevalência e a gravidade da periodontite é elevada em pacientes com o VIH, apesar de diversos estudos realizados posteriormente não mostrarem consenso, relativamente ao assunto. (Lindhe, Lang, & Karring, 2014)

## Stress

Em estudos transversais realizados, foi observada uma correlação entre a DP crónica e o estado de *stress* psicossocial em pacientes. A exposição a tensões psicológicas, podem afetar a resposta imune do hospedeiro bem como incentivar a comportamentos adversos à saúde. A exposição ao *stress*, pode induzir a libertação de noradrenalina através do sistema nervoso simpático, por ativação da medula suprarrenal que pode produzir efeitos imunossupressores. A imunossupressão, leva a um aumento da destruição dos tecidos periodontais. O *stress*, pode também resultar numa diminuição da produção de citocinas pró-inflamatórias como resultado da libertação de neuropéptidos. Os neuropéptidos podem modular a atividade do sistema imunitário, levando a uma maior destruição de tecido. (Genco & Borgnakke, 2013; Lindhe, Lang, & Karring, 2014)

Os comportamentos sobre o efeito de *stress* podem também colocar em risco o estado de saúde oral, ou seja, a má higiene, o tabaco e a diminuição das visitas ao médico dentista e alterações de hábitos alimentares, podem provocar efeitos deletérios. (Genco & Borgnakke, 2013; Lindhe, Lang, & Karring, 2014)

Apesar de nem todos os fatores de risco poderem ser modificados, é possível identificar pessoas em risco de DP progressiva e intervir de modo a alterar e modificar os riscos. (Pihlstrom, 2001)

## **2. Gravidez**

A gravidez é um estado dinâmico. Neste período observam-se diversas modificações a nível biológico, imunológico, e hemodinâmicas, que se podem relacionar diretamente com a secreção aumentada das hormonas sexuais e com o crescimento e desenvolvimento fetal. (Martínez-Pabón, Delgado, López-Palacio, Patiño-Gómez, & Arango-Pérez, 2014; Silva, Stuari, & Queiros, 2006)

As alterações fisiológicas decorrentes do período da gestação visam a proteção do desenvolvimento do feto, deixando a grávida desprotegida e mais suscetível a possíveis infeções sistémicas. (Silva, Stuari, & Queiros, 2006)

Estudos demonstraram que, a maioria das mulheres, não se encontram informadas acerca da importância da saúde oral na gestação, assim como a necessidade de recorrer a consultas de medicina dentária com frequência. As gestantes não estão cientes das complicações que podem advir dos efeitos orais durante este período tanto para ela, como para o feto em desenvolvimento. (May, 2014)

As principais alterações que ocorrem durante a gestação são: aumento de peso materno, alterações cardiovasculares, hematológicas, respiratórias, metabólicas, gastrointestinais, génito-urinárias, hemostase, hormonais e orais. (Silva, Stuari, & Queiros, 2006; Guedes-Pinto, 2010)

### **2.1 Aumento de Peso**

Devido ao crescimento fetal, uma das alterações mais notáveis fisicamente na mulher grávida é o aumento de peso. Em média durante a gestação, a mulher aumenta cerca de 12 quilogramas (kg), principalmente no último trimestre de gravidez. (Silva, Stuari, & Queiros, 2006)

O útero tende a crescer a um ritmo muito acelerado, particularmente à custa da hipertrofia das células do miométrio, que no seu estado “normal”, ou seja, não grávido têm um comprimento de 50 a 90 micrómetros ( $\mu\text{m}$ ), podendo chegar a tingir os 500 a 900  $\mu\text{m}$  no termo da gestação. O peso normal do útero é de 40 a 70 gramas (g), chegando aos 1200 g no final da gestação. (Graça & Colaboradores, 2000)



## **2.2 Alterações Cardiovasculares**

As principais alterações cardiovasculares no período da gravidez ocorrem principalmente ao nível do volume sanguíneo, débito cardíaco e pressão arterial. (Silva, Stuani, & Queiros, 2006; Kurien S. , et al., 2013)

O débito cardíaco é calculado pelo produto da frequência cardíaca x volume sistólico, sendo o reflexo da capacidade funcional do coração. Durante a gestação este aumenta cerca de 20 a 30% nas primeiras semanas, podendo atingir os 50% no final do primeiro trimestre de gestação, mantendo-se assim até ao parto. (Graça & Colaboradores , 2000; Silva, Stuani, & Queiros, 2006)

A frequência cardíaca sofre também alterações. Normalmente é de 72 batimento por minuto (bpm) e a partir da 14<sup>a</sup> até à 30<sup>a</sup> semana de gestação pode sofrer alterações na ordem dos 10 a 15 bpm. (Silva, Stuani, & Queiros, 2006)

Estas mudanças acometem 90% das mulheres grávidas e acontecem para responder às necessidades do feto. (Graça & Colaboradores , 2000; Silva, Stuani, & Queiros, 2006)

Relativamente à pressão arterial, o primeiro trimestre de gestação, é caracterizado por uma ligeira queda, isto é devido à vasodilatação induzida por mediadores locais como a prostaciclina (PGI<sub>2</sub>) e o óxido nítrico. Na 13<sup>a</sup> à 20<sup>a</sup> semana ocorre uma redução da pressão arterial em 10 milímetros de mercúrio (mmHg), continuando a diminuir até à 22<sup>a</sup>/24<sup>a</sup> semana, período em que sofre uma estabilização e aumenta gradualmente até ao parto. (Silva, Stuani, & Queiros, 2006)

No segundo e terceiro trimestres de gestação, ocorre uma diminuição do débito cardíaco e da pressão arterial, principalmente na posição de decúbito dorsal. Isto acontece devido a uma diminuição do retorno venoso ao coração, por compressão da veia cava inferior pelo útero e pode resultar numa redução de 14% no output cardíaco. Vários mediadores foram implicados neste processo, como a progesterona, as prostaglandinas e o óxido nítrico, podendo provocar vasodilatação periférica, hipotensão venosa, bradicardia e síncope, caracterizada no síndrome de hipotensão de supina. (Kurien S. , et al., 2013)

Podem ocorrer 3 tipos principais de distúrbios da pressão arterial, sendo estes: hipertensão crónica (pré-existente à gravidez); hipertensão gestacional (aumento da

pressão arterial em pacientes normotensas, principalmente no segundo trimestre) e a pré-eclampsia (quadro de hipertensão, edema e proteinúria, que geralmente leva ao parto prematuro (PP) de bebês de baixo peso. (Silva, Stuani, & Queiros, 2006; Graça & Colaboradores , 2000)

### **2.3 Alterações Hematológicas**

O volume plasmático durante a gestação, aumenta progressivamente a partir do primeiro trimestre até às 34 semanas, estabilizando-se então, ou reduzindo com a aproximação do parto. O aumento máximo do volume plasmático situa-se entre 40 a 50% relativamente ao valor médio basal de uma mulher não grávida, que é de 2600 mililitros (ml). (Graça & Colaboradores , 2000; Silva, Stuani, & Queiros, 2006)

A massa eritrocitária tende a aumentar com a gravidez, mas a uma velocidade mais lenta. O aumento médio da massa eritrocitária ronda os 250 a 400 ml em gestantes, que não fazem suplementos de ferro. Este aumento dá-se essencialmente ao lançamento na circulação de novos eritrócitos, pelo aumento da eritropoiese, ativada pela ação das hormonas lactogénica, progesterona e prolactina. (Graça & Colaboradores , 2000; Silva, Stuani, & Queiros, 2006)

O aumento da volémia é muito característico nesta fase. Constitui uma adaptação ao preenchimento da dilatação da árvore vascular e funciona como um protetor do equilíbrio hemodinâmico na altura do parto, por compensar as perdas sanguíneas. (Graça & Colaboradores , 2000)

As necessidades em ácido fólico, encontram-se muito aumentadas na gravidez devido às exigências do feto, da hipertrofia uterina, aumento da massa eritrocitária e pela excreção renal deste metabólito. Torna-se necessário fazer suplementos de ácido fólico durante a gestação para compensar os valores. (Graça & Colaboradores , 2000)

Os níveis séricos da vitamina B12 diminuem na gravidez, cerca de 2 a 20 vezes relativamente a mulheres não grávidas, mas a sua capacidade de fixação aumenta. (Graça & Colaboradores , 2000)

Na gravidez, é habitual assistir-se ao aparecimento de uma leucocitose moderada no segundo e terceiro trimestre, principalmente à custa de um aumento dos níveis de neutrófilos. Os seus efeitos bactericidas e metabólicos estão aumentados e a atividade

da fosfatase alcalina leucocitária cresce progressivamente até ao terceiro trimestre. O aumento dos leucócitos deve-se à estimulação estrogénica, própria da gestação. (Graça & Colaboradores , 2000)

A proteinémia total diminui acentuadamente na gestação, esta diminuição dá-se essencialmente devido à albumina, os valores desta diminuem de 4,0 gramas por decilitro (g/dl) para 2,5-3,0 g/dl durante a primeira metade da gestação. O decréscimo dos níveis da albuminémia refletem-se diretamente na diminuição da pressão oncótica do plasma, o que pode contribuir para o aumento da filtração glomerular, característico das primeiras semanas de gravidez. (Graça & Colaboradores , 2000)

O aumento de energia requerida para o crescimento fetal e da placenta, afeta o metabolismo de alguns nutrientes, causando muitas das vezes deficiências em ferro e ácido fólico. O ferro é importante para a eritropoiese e o ácido fólico para a síntese de aminoácidos e ácidos nucleicos. Daí haver necessidade de a gestante fazer suplementos dessas substâncias. (Silva, Stuari, & Queiros, 2006)

O aumento na concentração dos fatores de coagulação, a diminuição da concentração de alguns anticoagulantes naturais e diminuição da atividade fibrinolítica, mantém a função plaquetária durante a gestação e são responsáveis pela hemostasia pós-parto. Estas alterações acontecem, provavelmente, em decorrência de mudanças hormonais que protegem a mulher de hemorragia durante o parto, no entanto predis põem ao tromboembolismo. (Kurien S. , et al., 2013)

## **2.4 Alterações Respiratórias**

As alterações respiratórias decorrentes na gravidez, visam acomodar as necessidades do feto em crescimento e as necessidades de oxigénio materno-fetais. (Kurien S. , et al., 2013)

As principais alterações são caracterizadas por um aumento na frequência respiratória e no consumo de oxigénio, uma vez que a gestante necessita de mais oxigénio, tanto para si, como para o feto em desenvolvimento. O volume respiratório residual sofre por sua vez, uma queda de cerca de 20%, em parte devido à elevação do diafragma para acomodar o crescimento do útero. (Silva, Stuari, & Queiros, 2006; Kurien S. , et al., 2013)

A vasodilatação é característica da gravidez, atingindo também a mucosa das vias aéreas superiores, pelo que não é rara a ocorrência de epistaxis, edema da mucosa pode causar obstrução nasal e sintomas de rinite. (Kurien S. , et al., 2013)

A mucosa das vias aéreas é caracterizada, principalmente no terceiro trimestre, por apresentar hiperemia, hipersecreção e edema. Estas características podem levar a eventos obstrutivos das vias aéreas na gestante e podem surgir desordens respiratórias do sono. (Silva, Stuani, & Queiros, 2006)

## **2.5 Alterações Metabólicas**

As alterações metabólicas dão-se principalmente à custa do aumento da taxa de excreção e das alterações hepáticas. Pode ocorrer ainda a fadiga no metabolismo dos carboidratos, existindo assim um aumento dos níveis de insulina, levando ao aparecimento de diabetes gestacional. (Silva, Stuani, & Queiros, 2006)

A diabetes gestacional é caracterizada por uma intolerância à glicose, detetada durante a gestação, ao qual estão associados diversos fatores de risco: obesidade, história familiar, idade precoce ou avançada da gestante história prévia de diabetes. (Silva, Stuani, & Queiros, 2006)

Existem dois meios de fazer a deteção clínica da diabetes *mellitus*. Um proposto pela American Dental Association (ADA), o qual consiste num teste imediato da glicemia após a ingestão de 50g de glicose, se os valores apresentados forem superiores a 140 miligramas por decilitro (mg/dl). Outro método foi proposto pela OMS e consiste na administração de 75g de glicose e a medição do nível de glicemia após 2 horas, considera-se diabetes gestacional acima dos 140 mg/dl. (Silva, Stuani, & Queiros, 2006)

## **2.6 Alterações Gastrointestinais**

As principais alterações gastrintestinais na gestação são as náuseas, vômitos e a pirose, estas alterações são derivadas do crescimento fetal e das alterações hormonais decorrentes deste período. (Kurien S. , et al., 2013)

A motilidade intestinal encontra-se diminuída durante o período de gestação. Estudos recentes sugerem que esta alteração esta relacionada com o aumento dos níveis das hormonas sexuais e não pelo aumento do volume uterino, como anteriormente se

acreditava. A diminuição da secreção gástrica, também é uma alteração característica, que pode afetar diretamente a absorção gastrointestinal. (Silva, Stuani, & Queiros, 2006)

As náuseas e os vômitos, são frequentes em 1 em cada 200 gestantes. Embora sejam considerados normais este sintomas durante a gravidez, em algumas situações a hiperêmese, pode levar à desidratação e à perda de peso. Apesar da etiologia da emese ser desconhecida, tem sido associada à elevação dos níveis de gonadotrofina coriônica e à hipoglicemia. O seu tratamento depende da severidade dos sintomas, pode passar por mudanças nos hábitos alimentares, medicação antiemética e em casos mais graves a hospitalização e alimentação parentérica. (Silva, Stuani, & Queiros, 2006)

## **2.7 Alterações Génito-urinárias**

O aumento do volume renal é uma alteração comum durante a gestação. Este ocorre à custa de uma aumento da vascularização e da expansão do espaço intersticial. A dilatação da árvore excretora, é uma consequência da pressão exercida no útero, ao nível do rebordo pélvico. Sendo responsável pela estase urinária, facilitando a multiplicação bacteriana e expondo assim a grávida a uma maior incidência de bacteriúria e de pielonefrite. (Graça & Colaboradores , 2000; Kurien S. , et al., 2013)

A capacidade da bexiga à medida que a gravidez progride, tende a diminuir. O comprimento da uretra e a pressão de encerramento uretral aumentam cerca de 20% no último trimestre, contrabalançando a tendência para a incontinência urinária referida por muitas grávidas. (Graça & Colaboradores , 2000)

## **2.8 Alterações Hemostáticas**

A hemóstase depende de diversos fatores: integridade da parede vascular, plaquetas funcionalmente normais, normalidade dos fatores de coagulação e processo de fibrinólise. (Graça & Colaboradores , 2000)

Na gestação assiste-se a um aumento da produção de fatores de coagulação pelo fígado (principalmente do fibrinogénio, responsável pela formação de fibrina, que se deposita nas paredes dos vasos útero-placentários) e uma diminuição da fibrinólise. (Graça & Colaboradores , 2000)

As modificações no estado de hipercoagulabilidade, têm um papel essencial, na prevenção de hemorragias no pós-parto. (Graça & Colaboradores , 2000)

A PGI2 é uma prostaglandina produzida pelo endotélio vascular, impede a agregação plaquetária e destrói os agregados plaquetários já formados. As plaquetas asseguram a reparação da parede vascular, enquanto que a PGI2 evita a formação de trombos. Em casos patológicos, como a pré-eclampsia a função da PGI2 encontra-se alterada, aumentando a predisposição para a formação de trombos. (Graça & Colaboradores , 2000)

A contagem de plaquetas na gravidez, encontra-se ligeiramente mais baixa, mas ainda assim dentro dos valores normais. (Graça & Colaboradores , 2000)

Para além do fibrinogénio, praticamente todos os fatores se encontram alterados durante a gestação. Os mecanismos intrínseco e extrínseco da coagulação, expressos respetivamente pelo tempo de tromboplastina parcial ativada (APTT) e pelo tempo de protrombina, sofrem uma ligeira diminuição. (Graça & Colaboradores , 2000)

Foi demonstrado um aumento da capacidade de neutralizar a heparina, mas não há uma redução significativa da anti-trombina III, que é o mais potente inibidor dos fatores de coagulação II, IX, X, XI, XII e da trombina, o que contribui para evitar a ocorrência de formação generalizada de trombos. (Graça & Colaboradores , 2000)

Na gravidez normal, ocorre a diminuição da atividade fibrinolítica, assim como um aumento acentuado do plasmionogénio, que se mantém até ao parto e reverte imediatamente no pós-parto. Esta reversão acontece devido à rápida remoção de circulação materna dos inibidores da fibrinólise que a placenta produzia. (Graça & Colaboradores , 2000; Kurien S. , et al., 2013)

<b>Modificações da coagulação na gravidez</b>	
Fibrinogénio (Fator I)	↑↑
Pró-convertina (Fator VII)	↑↑
Fator anti-hemofílico (Fator VIII)	↑↑
Componente tromboplastínico plasmático (Fator IX)	↑↑
Fator Stuart (Fator X)	↑↑
Protrombina (Fator II)	↑
Antecedente tromboplastínico do plasma (Fator XI)	↓
Fator estabilizador da fibrina (Fator XIII)	↓
Tempo de ativação parcial da tromboplastina (APTT)	↓
Tempo de protrombina (TP)	↓

**Tabela 4. Tabela resumo das modificações da coagulação na gestação.**

Adaptado de (Graça & Colaboradores , 2000; Kurien S. , et al., 2013)

## **2.9 Alterações Hormonais**

A placenta é um órgão altamente vascularizado, que inicia o seu desenvolvimento nas primeiras semanas da gestação. A sua função consiste no fornecimento de oxigénio e nutrientes ao feto e na remoção dos seus produtos de secreção. (Silva, Stuari, & Queiros, 2006)

Durante o período gestacional, ocorrem interações hormonais intensas que têm repercussões a nível fisiológico e que são essenciais para a progressão normal da gestação. Estas alterações, consistem na adaptação materna e fetal para o momento do parto. (Bordoni, Rojas, & Mercado, 2010)

As alterações hormonais características do período de gestação, consistem no aumento da gonadotrofina coriônica, estrogénios, progesterona e somatomatotripina, estando diretamente relacionadas com o órgão placentário. (Silva, Stuani, & Queiros, 2006)

A gonadotrofina coriônica é uma hormona que têm um papel de extrema importância no início da gestação, a sua função passa pela manutenção do corpo lúteo até que a placenta esteja apta a produzir estrogénios e progesterona. (Silva, Stuani, & Queiros, 2006)

A progesterona é responsável pela implantação do embrião, estimulação do desenvolvimento de células responsáveis pela manutenção da nutrição do feto e das glândulas mamárias para a produção de leite. No período final da gestação, está relacionada com a indução do parto. (Silva, Stuani, & Queiros, 2006)

Os estrogénios estimulam o crescimento uterino, aumentando o tecido mamário e relaxando os músculos pélvicos. Na gestação, esta hormona produz principalmente o estradiol e a estrona. (Moreira, et al., 2015; Silva, Stuani, & Queiros, 2006)

As alterações nas hormonas esteroides durante a gravidez, tendem a aumentar o aporte sanguíneo, alterar a flora oral, alterar a composição do biofilme e induzir modificações imunológicas, que aceleram o *turn-over* do tecido conectivo e modulam as citocinas libertadas durante o processo inflamatório. (Moreira, et al., 2015)

As variações dos níveis dos estrogénios e progesterona, levam a um incremento da permeabilidade vascular e uma diminuição da imunocompetência do hospedeiro, aumentando desta forma a sua suscetibilidade a infeções orais. (Martínez-Pabón, Delgado, López-Palacio, Patiño-Gómez, & Arango-Pérez, 2014)

O incremento das hormonas sexuais femininas, reflete-se num aumento de cerca de 20 vezes comparativamente aos valores normais de progesterona e em trinta vezes relativamente aos estrogénios, sendo estas duas hormonas imprescindíveis para o normal decorrer da gestação. (Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013)

Durante a gravidez e no pós-parto, as respostas inflamatórias e imunes são conduzidas pela progesterona e pelos estrogénios. Portanto, após o parto, ocorre a redução da inflamação periodontal e ocorre uma alteração na contagem dos níveis de



citoquinas, em mulheres que são foram sujeitas a tratamento periodontal. (Moreira, et al., 2015)

A hormona somatomamotropina (hormona lactogénica placentária) apresenta características semelhantes à hormona do crescimento, cuja função é estimular o desenvolvimento fetal. Na gestação, esta hormona diminui a sensibilidade à insulina, aumentando os níveis plasmáticos de glicose para o feto. (Silva, Stuari, & Queiros, 2006)

A secreção hipofisária da tireotropina e prolactina; a secreção adrenocortical de glicocorticoides e a secreção das glândulas paratiroideias também se encontra aumentada na gestação. A secreção paratiroideia é responsável pelo aumento dos níveis séricos da vitamina D. (Silva, Stuari, & Queiros, 2006)

Os níveis hormonais diminuem drasticamente no período pós-parto com uma clearance de 80% das hormonas sexuais esteroides em circulação na mãe entre 48 a 72 horas após o parto. (Moreira, et al., 2015)

A secreção hormonal aumentada e o crescimento fetal, induzem alterações sistémicas, como também, fisiológicas e físicas na gestante. As principais alterações sistémicas, ocorrem ao nível do sistema cardiovascular, hematológico, respiratório, renal, gastrointestinal, endócrino e génito-urinário. As alterações fisiológicas, ocorrem em diferentes partes do corpo, incluindo a cavidade oral, que muitas das vezes, constituem um desafio para manutenção da saúde oral da grávida. (Bordoni, Rojas, & Mercado, 2010; Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013)

Estas alterações hormonais tendem a desaparecer no pós parto, sem que ocorram danos permanentes no periodonto. (Figuro, Carrillo-de-Albornoz, Herrera, & Bascones-Martínez, 2010)

## **2. 10 Alterações Orais**

As alterações hormonais que se produzem durante a gravidez, repercutem-se no organismo materno a todos os níveis, sendo que a cavidade oral não é uma exceção. (Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013; Bordoni, Rojas, & Mercado, 2010)

As alterações orais que mais se verificam neste período são: a gengivite, hiperplasia gengival, granuloma piogénico e alterações salivares, sendo também notável

um aumento da pigmentação facial. (Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013; Bordoni, Rojas, & Mercado, 2010)

### **2.10.1 Gengivite Gravítica**

A gengivite gravítica tem preferência geralmente pela gengiva marginal e interdentária, e apresenta-se normalmente associada a uma gengivite pré-existente. Uma boa higiene oral, pode contribuir na prevenção e controlo dos efeitos inflamatórios, provocados pelo aumento dos níveis hormonais. (Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013)



**Figura 2. Gengivite Gravítica**

Adaptado de (Laskaris, 2003)

Os sinais característicos da gengivite passam por gengiva avermelhada com hemorragia associada. A paciente deve ser incentivada a melhorar a higiene oral. Se a gengivite gravítica for persistente, pode evoluir para granuloma piogénico (tumor na gravidez), que se atingir grandes dimensões, ocorre a necessidade de excisão do mesmo. (May, 2014)

Revisões sistemáticas verificaram que ocorre um aumento do índice gengival (IG) durante a gravidez. As mulheres no primeiro trimestre de gravidez, apresentam valores mais baixos de IG do que as que se encontram no segundo ou no terceiro trimestre e no pós-parto estes valores decrescem significativamente, quando comparados ao segundo e terceiro trimestres. (Moreira, et al., 2015)

A gravidez, por si só, não causa DP mas pode agravar uma condição já existente. A perda de um dente por parte de uma grávida, reflete o seu estado de saúde oral. Em casos de gengivite gravítica, é normal que a mulher tenha dificuldade em higienizar a zona, devido do desconforto causado pela escovagem. Mas se esta é descurada o

desconforto aumenta podendo, em alguns casos, evoluir para cárie dentária. (Vt H. , T, Nisha, & A, 2013)

### **2.10.2. Hiperplasia Gengival**

O aumento dos níveis de estrogénios na gravidez, contribuem para o aumento da permeabilidade capilar, aumentando a predisponência para a gengivite e hiperplasia gengival. (Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013; Bordoni, Rojas, & Mercado, 2010)



**Figura 3. Hiperplasia Gengival**

Adaptado de (Laskaris, 2003)

### **2.10.3 Granuloma Piogénico**

O granuloma piogénico é uma lesão inflamatória não específica da pele e das mucosas, que pode ocorrer tanto no sexo masculino como feminino. No entanto, é mais comum em mulheres no período de gestação, por vezes também chamado de “tumor da gravidez” ou “granuloma gravítico”. (Armitage, 2013)

Estes ocorrem em cerca de 1 a 5% das mulheres grávidas. O aumento da angiogénese é despoletada pelo aumento hormonal, nomeadamente das hormonas sexuais, em conjunto com a irritação gengival, provocada por fatores locais, tais como a placa dentária, os quais são apontados como as causas principais para o desenvolvimento de granulomas piogénicos. Os locais mais afetados são predominantemente as faces vestibulares das papilas interdentárias, podendo surgir em qualquer altura durante a gestação, sendo mais relatado em mulheres que estão na sua primeira gestação e no primeiro trimestre, normalmente regredindo no pós-parto. (Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013)



**Figura 4. Granuloma Piogénico**

Adaptado de (Laskaris, 2003)

#### 2.10.4 Alterações Salivares

A saliva é um fluido complexo secretado pelas glândulas salivares *major* e *minor*. Esta é composta 99% por água e os restantes 1% por compostos inorgânicos, como proteínas, carboidratos, lípidos, células epiteliais descamativas, bactérias e os seus produtos, vírus, fungos, restos alimentares, secreções e componentes do fluido crevicular, tais como células sanguíneas e imunoglobulinas. Cumpre várias funções, como a limpeza da cavidade oral, lubrificação, conservação e reparação das membranas mucosas e dos tecidos dentários duros. (Martínez-Pabón, Delgado, López-Palacio, Patiño-Gómez, & Arango-Pérez, 2014)

As principais alterações salivares na gravidez envolvem os níveis de fluxo salivar, a sua composição, pH e níveis hormonais. Alguns estudos transversais demonstraram uma redução do fluxo salivar estimulado em mulheres durante a gravidez, enquanto que estudos longitudinais demonstraram não existir alterações do fluxo salivar, num todo. (Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013)

Foi encontrada uma relação estatisticamente significativa entre a gravidez e a diminuição da taxa de secreção salivar, sendo que esta aumenta após o parto, uma possível justificação para facto, deve-se ao fator hormonal. Os níveis de *Streptococcus mutans* e *Lactobacillus spp.* encontram-se também mais elevados durante o período de gestação, sendo consistente com a diminuição do pH e da capacidade tampão, aumentando a suscetibilidade para doenças orais. (Martínez-Pabón, Delgado, López-Palacio, Patiño-Gómez, & Arango-Pérez, 2014)

As alterações na composição da saliva incluem: diminuição da concentração de sódio, pH, aumento da concentração de potássio, proteínas e dos níveis de estrogénio. (Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013)

A verificação dos valores de estrogénio salivar tem sido proposta, como teste de triagem, para a deteção do potencial risco de parto prematuro. Os níveis salivares de estrogénio apresentam-se mais elevados em mulheres com tendência a parto prematuro do que as de termo. O estrogénio aumenta a proliferação salivar e a descamação da mucosa oral e também um aumento dos níveis de fluido crevicular subgingival. As células descamativas proporcionam um ambiente adequado para o crescimento bacteriano, fornecendo nutrição e aumentando a propensão das grávidas à cárie dentária. (Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013)

Embora não seja comum, podem ocorrer casos de mobilidade dentária. Estes casos podem resultar de alterações da lâmina dura ou de patologias subjacentes não relacionadas com a gravidez. (Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013)

Os enjoos matinais são um problema comum entre as mulheres, no início do período de gestação. Durante o primeiro trimestre, ocorre o aumento das gonadotrofinas que estão associadas aos sintomas de náuseas e vômitos. Os níveis de progesterona aumentam também durante a gravidez, por um mecanismo de ação central, e retardam o esvaziamento gástrico. Os ácidos gástricos, presentes na emese, corroem o esmalte na superfície interna dos dentes, ocorrendo mais frequentemente nos dentes anteriores. A erosão nestes casos pode ser facilmente controlada, aconselhando a grávida a bochechar com substâncias ricas em bicarbonato de sódio após o vômito. O bicarbonato de sódio, funciona como um neutralizador dos ácidos e evita deste modo danos nas superfícies dentárias. (Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013)

Estudos recentes têm sugerido uma correlação positiva entre a DP e o Baixo peso ao nascimento (BPN) em prematuros. De acordo com um inquérito realizado em 400 mulheres com gengivite e DP, foi encontrada uma relação positiva entre a DP e o BPN, apesar de não ter sido encontrada uma explicação causal para o facto. (Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013; Bordoni, Rojas, & Mercado, 2010)

### **3. Doença Periodontal na Gravidez – Complicações**

Algumas das modificações imunológicas induzidas pela gravidez, tendem a aumentar a suscetibilidade da mãe para o desenvolvimento de numerosas infecções, nomeadamente DP. (Armitage, 2013)

Em 1993, Galloway sugeriu pela primeira vez que a DP “ é um desafio infeccioso microbiano” e que pode provocar “efeitos nocivos sobre a grávida e o feto em desenvolvimento”. (Wang, Liou, & Pan, 2013)

Na antiguidade acreditava-se que não existia mistura de células da mãe com as do feto, mas hoje em dia sabe-se que esta mistura existe, assim como 50% dos antígenos nas células fetais derivam do pai, sendo que estas estão expostas ao sistema imunitário da mãe. (Armitage, 2013)

A saúde materna é considerado um fator *major* na determinação de problemas, que podem ocorrer durante o período de gestação. (Figuro, Carrillo-de-Albornoz, Herrera, & Bascones-Martínez, 2010; Varadan & Ramamurthy, 2014)

De acordo com a classificação das doenças periodontais, realizada por Armitage em 1999, a gengivite gravítica é uma patologia gengival, induzida por placa e modificada por fatores sistémicos. (Figuro, Carrillo-de-Albornoz, Herrera, & Bascones-Martínez, 2010; Rocha, Chaves, Urbanetz, Baldissera, & Rösing , 2011)

A gengivite induzida por placa, é considerada a forma mais comum de DP na gravidez, afetando cerca de 36% a 100% das mulheres grávidas. A severidade da inflamação gengival, aparece relacionada com os níveis de hormonas esteroides sexuais durante a gestação. Isto sugere, que exista uma possível associação dose-dependente das hormonas sexuais na inflamação gengival, que aumenta consideravelmente desde a 16<sup>a</sup> à 40<sup>a</sup> semanas e tende a desaparecer no pós-parto. (Geisinger, et al., 2014)

Alguns estudos realizados, demonstraram que os níveis de gonadotrofinas femininas durante a gravidez, estão diretamente relacionados com a severidade da gengivite. O aumento dos níveis de progesterona estão associados a um aumento da permeabilidade vascular e consequentemente a ocorrência de edema dos tecidos gengivais. (Geisinger, et al., 2014)

Os mecanismos responsáveis pelas alterações gengivais ainda são desconhecidos, mas várias hipóteses foram propostas, incluindo: a depressão do sistema imunitário, o aumento da permeabilidade vascular, alterações celulares e modificações no biofilme oral. (Figuerro, Carrillo-de-Albornoz, Herrera, & Bascones-Martínez, 2010)

Vários autores concluíram que a inflamação gengival que ocorre durante a gravidez, agrava-se no final do período de gestação, principalmente no segundo e terceiro trimestres. No pós-parto foi verificado também uma diminuição do estado de inflamação, quando comparado com os estádios finais da gravidez observando-se também, que o estado de inflamação é maior em grávidas do que em não-grávidas. (Russell, 2013; Borgo, Rodrigues, Feitosa, Xavier, & Avila-Campos, 2014)

Alguns estudos realizados, demonstraram uma alta prevalência de *Prevotella intermedia* e de *Porphyromonas gingivalis* no segundo trimestre de gravidez, devido às altas concentrações de progesterona e de estradiol, que contribuem em grande escala para o crescimento bacteriano. (Borgo, Rodrigues, Feitosa, Xavier, & Avila-Campos, 2014)

As alterações hormonais durante a gravidez traduzem um fator modificador, sendo que a placa dentária é o principal fator etiológico para a gengivite. Foi também encontrada uma correlação positiva com os níveis de crescimento de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Campylobacter rectus*, assim como um aumento da concentração do estradiol. (Kaur, et al., 2014)

A DP materna representa uma potencial fonte de microrganismos, que ao entrar em circulação direta ou indiretamente influenciam a saúde materno-fetal. (Huck, Tenenbaum, & Davideau, 2011; Sanz, Kornman, & working group 3, 2013)

As complicações na gravidez, estão normalmente associadas com uma elevação a nível local e sistêmico de mediadores inflamatórios e infecções intrauterinas. Evidências recentes sugerem que as complicações originam-se de infecções ascendentes da vagina ou cérvix ou pela propagação hematológica de localizações não genitais. A periodontite materna, representa uma potencial fonte de microrganismos, que normalmente entram em circulação e que diretamente ou indiretamente têm potencial para influenciar a saúde da unidade materno-fetal. (Sanz, Kornman, & working group 3, 2013)

Offenbacher et al, em 1996, foi o primeiro autor a introduzir a hipótese de existir uma forte associação entre a DP materna e o risco de PP e baixo peso ao nascimento (BPN). (Varadan & Ramamurthy, 2014; Souza, et al., 2015; Kaur, et al., 2014)

A gravidez é um processo fisiológico normal, no qual por vezes podem ocorrer complicações, incluindo BPN (peso inferior a 2500g), muito baixo peso (inferior a 1500g), PP (anterior a 37 semanas), ou parto muito prematuro (anterior a 32 semanas), pré-eclampsia (hipertensão materna e proteinúria após as 20 semanas de gestação), diabetes gestacional ou aborto. Algumas destas complicações podem ocorrer juntas, mas não é claro que partilhem mecanismos comuns. (Sanz, Kornman, & working group 3, 2013)

A relação entre a DP na gravidez e os PP e BPN têm sido estudados, mas os resultados apresentados têm sido inconclusivos. (Wang, Liou, & Pan, 2013; Ide & Papapanou, 2013)

Estudos de caso e de coortes elaborados, indicaram que mulheres com DP apresentam uma predisponência superior em 2 a 3 vezes superior a mulheres saudáveis para PP e BPN. (Wang, Liou, & Pan, 2013)

### **3.1 Parto Prematuro**

Todos os anos nascem cerca de 15 milhões de bebés prematuros em todo o mundo. (Zi, Longo, Bueno-Silva, & Mayer, 2015)

De acordo com a OMS, um parto prematuro pode ser definido como um parto que ocorre após as 23 semanas de gestação e antes das 37 semanas. (Wang, Liou, & Pan, 2013) (Varadan & Ramamurthy, 2014; Kaur, et al., 2014)

São considerados PP, nascimentos em que a idade gestacional inferior a 37 semanas e BPN, quando o peso é inferior a 2,500g. (Kaur, et al., 2014)

Vários fatores de risco têm sido associados à prematuridade. Entre eles, fatores maternos, sendo estes: idade (inferior a 17 anos e superior a 35), peso, altura, condições socioeconómicas, etnia, tabaco, álcool, estado nutricional e o stress. Apesar destes fatores, a maioria dos PP continuam a ser de causa desconhecida. (Wang, Liou, & Pan, 2013; Varadan & Ramamurthy, 2014)



As crianças prematuras ocorrem de um risco aumentado para problemas neurológicos (paralisia cerebral, cegueira e surdez), respiratórios (asma, infecções do trato respiratório inferior e doenças pulmonares), *deficit* comportamental (*deficit* de atenção, hiperatividade) e riscos para problemas de saúde, tais como obesidade e diabetes *mellitus* tipo 2. (Varadan & Ramamurthy, 2014)

A incidência global de PP ronda os 9,6% do total de partos, o que representa cerca de 12,9 milhões de partos, sendo a principal causa de BPN. (Varadan & Ramamurthy, 2014; Wang, Liou, & Pan, 2013)

O PP, hoje em dia é a segunda causa de morte mais comum em crianças menores de 5 anos. (Sanz, Kornman, & working group 3, 2013)

A inflamação periodontal é caracterizada pelo aumento da secreção de diversas citocinas pré-inflamatórias presentes no fluido crevicular, nomeadamente os níveis da IL-1 $\beta$ , IL-6, fator de necrose tumoral (TNF) -  $\alpha$  e PGE2. A análise do fluido amniótico da altura do parto, demonstrou níveis elevados de marcadores pró-inflamatórios associados com o PP. Os patógenos periodontais e a sua virulência, são capazes de se disseminar sistemicamente e induzir respostas inflamatórias locais e sistêmicas no hospedeiro. Na gestação, estes processos inflamatórios podem progredir para a cavidade amniótica e afetar os tecidos placentários causando distúrbios na unidade mãe-feto, podendo alterar o normal desenvolvimento fetal e conduzir a contrações uterinas prematuras. (Kaur, et al., 2014)

Evidências baseadas em estudos epidemiológicos, microbiológicos e estudos de caso, sugerem uma associação entre inflamação periodontal materna e complicações no decorrer da gestação, que podem conduzir à ocorrência de PP. (Kaur, et al., 2014)

Para explicar a possível relação entre a DP e o PP e BPN, foram sugeridas três hipóteses. (Varadan & Ramamurthy, 2014; Sanz, Kornman, & working group 3, 2013)

A primeira hipótese baseia-se na propagação de bactérias orais através da circulação sistêmica para o fluido amniótico, atravessando assim a placenta, causando infecções corioamnióticas. A inflamação gengival que frequentemente se encontra associada à gravidez, assim como a presença de DP, faz com que o mecanismo descrito se encontre facilitado. A presença de bolsas periodontais facilita o acesso das bactérias patogénicas à circulação sistêmica. Análises realizadas ao líquido amniótico, revelaram

a presença de agentes patogénicos tais como a *Eiknella*, *Fusobacterium nucleatum* e *Porphyromonas gingivalis*, estas bactérias induzem a formação de citocinas que ativam neutrófilos, a síntese de metaloproteinases (MMP) e induzem o PP. (Varadan & Ramamurthy, 2014; Sanz, Kornman, & working group 3, 2013)

A segunda teoria, propõe a propagação hematológica dos produtos inflamatórios, que são libertados pelo hospedeiro durante o curso da DP, para combater estes agentes patogénico, responsáveis pelo nascimento prematuro. O trabalho de parto, é induzido pela contração da musculatura lisa do útero onde as PGE2 desempenham um papel importante. Estas são secretadas durante o processo inflamatório, juntamente com outros mediadores pró-inflamatórios como o TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  e IL-6. O processo inflamatório e os mediadores são responsáveis pelo nascimento prematuro. (Varadan & Ramamurthy, 2014; Sanz, Kornman, & working group 3, 2013)

A terceira hipótese destaca o papel dos fatores genéticos e imunológicos como um potencial mecanismo que relaciona a DP e PP. A presença de anticorpos, imunoglobulina G (IgG) maternos, demonstra um fator de risco aumentado para PP. A sinergia entre a resposta inflamatória e imunológica, também aumenta este risco. A predisposição genética, desempenha um papel igualmente importante. O polimorfismo do gene que codifica as citocinas pró-inflamatórias tais como TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  e IL-6 e a reação inflamatória resultante, pode levar a PP. (Varadan & Ramamurthy, 2014; Sanz, Kornman, & working group 3, 2013)

### **3.2 Baixo Peso ao Nascimento**

A relação entre a DP e o BPN (abaixo de 2,500g), tem sido motivo de estudo desde os anos 90. (Wang, Liou, & Pan, 2013)

O nascimento prematuro ou a rotura de membrana, são consideradas as principais causas de BPN. Comportamentos de risco como o tabagismo, consumo de álcool ou drogas durante a gravidez, assim como a adoção de cuidados pré-natais inadequados, aumentam o risco para o PP ou BPN. (Mendes, Gomes, Lawder, Santos, Gomes, & Pilatti, 2010)

Crianças com BPN, correm sérios riscos de morte súbita, problemas de desenvolvimento neurológico e cognitivo, e de apresentarem *deficit* de

comportamento/atenção. A determinação dos fatores de risco para PP é considerada uma prioridade para a saúde pública. (Wang, Liou, & Pan, 2013)

A OMS define baixo peso ao nascimento, como qualquer nascimento com vida abaixo dos 2,500g. Este fator tem sido reconhecido como um importante determinante na mortalidade e morbidade infantil, sendo responsável por 60-80% das mortes no período neonatal. O risco de mortalidade no primeiro mês de vida é 10 a 40 vezes mais elevado para crianças prematuras de baixo peso, do que crianças de termo. (Souza, et al., 2015; Varadan & Ramamurthy, 2014; Zi, Longo, Bueno-Silva, & Mayer, 2015; Agueda, Ramón, Manau, Guerreiro, & Echeverría, 2008; Ide & Papapanou, 2013)

Existem vários fatores de risco para BPN incluindo: idade materna inferior a 17 anos e superior a 35, nível socioeconómico baixo, consumo de álcool, drogas e tabaco, gravidezes múltiplas e uma saúde geral pobre. Apesar de estes fatores serem os mais comuns para PP, encontraram-se ausentes em cerca de 25% dos PP. (Wang, Liou, & Pan, 2013; Souza, et al., 2015; Agueda, Ramón, Manau, Guerreiro, & Echeverría, 2008)

Nos primeiros meses de vida é estabelecida a microbiota oral do bebé, sendo que esta é determinada por processos de transmissão nos quais a mãe representa a maior fonte de microrganismos, incluindo espécies cariogénicas e periodontogénicas, cuja presença é considerada um factor predisponente. Sendo assim os primeiros anos de vida de uma criança, são extremamente importantes e fundamentais para o estabelecimento de hábitos de higiene oral. (Martínez-Pabón, Delgado, López-Palacio, Patiño-Gómez, & Arango-Pérez, 2014)

### **3.3 Pré- eclampsia**

Uma das complicações mais graves associadas à DP, é a pré-eclampsia. Esta complicação é caracterizada por hipertensão (pressão arterial superior a 140/90 mmHg), edema periférico e proteinúria, normalmente após as 20 semanas. Se não for controlada esta pode levar a eclampsia, podendo ocorrer convulsões, coma e a morte da mãe. (Armitage, 2013; Zi, Longo, Bueno-Silva, & Mayer, 2015)

Esta complicação, é principalmente uma disfunção generalizada do endotélio materno, que é uma resposta inflamatória exagerada que envolve os leucócitos maternos e citocinas pró-inflamatórias. (Zi, Longo, Bueno-Silva, & Mayer, 2015)

A pré-eclampsia e numerosas infecções maternas, tais como a toxoplasmose e infecções locais como a vaginite bacteriana e a corioamnionite, representam um risco aumentado para PP. (Varadan & Ramamurthy, 2014; Huck, Tenenbaum, & Davideau, 2011)

Mulheres grávidas com DP apresentam um risco 2,69% superior de desenvolvimento de pré-eclampsia, quando comparado com grávidas com um periodonto saudável. (Huang, et al., 2014)

A pré-eclampsia é uma patologia caracterizada por hipertensão arterial e proteinúria, que se desenvolve após a vigésima semana de gestação, devido a danos vasculares inflamatórios. Esta complicação ocorre em cerca de 3 a 10% das mulheres grávidas e é a primeira causa de morbidade (PP e BPN) e mortalidade materna e fetal na gravidez, principalmente em países em desenvolvimento. (Jaramillo, Arce, Contreras, & Herrera, 2012; Huang, et al., 2014)

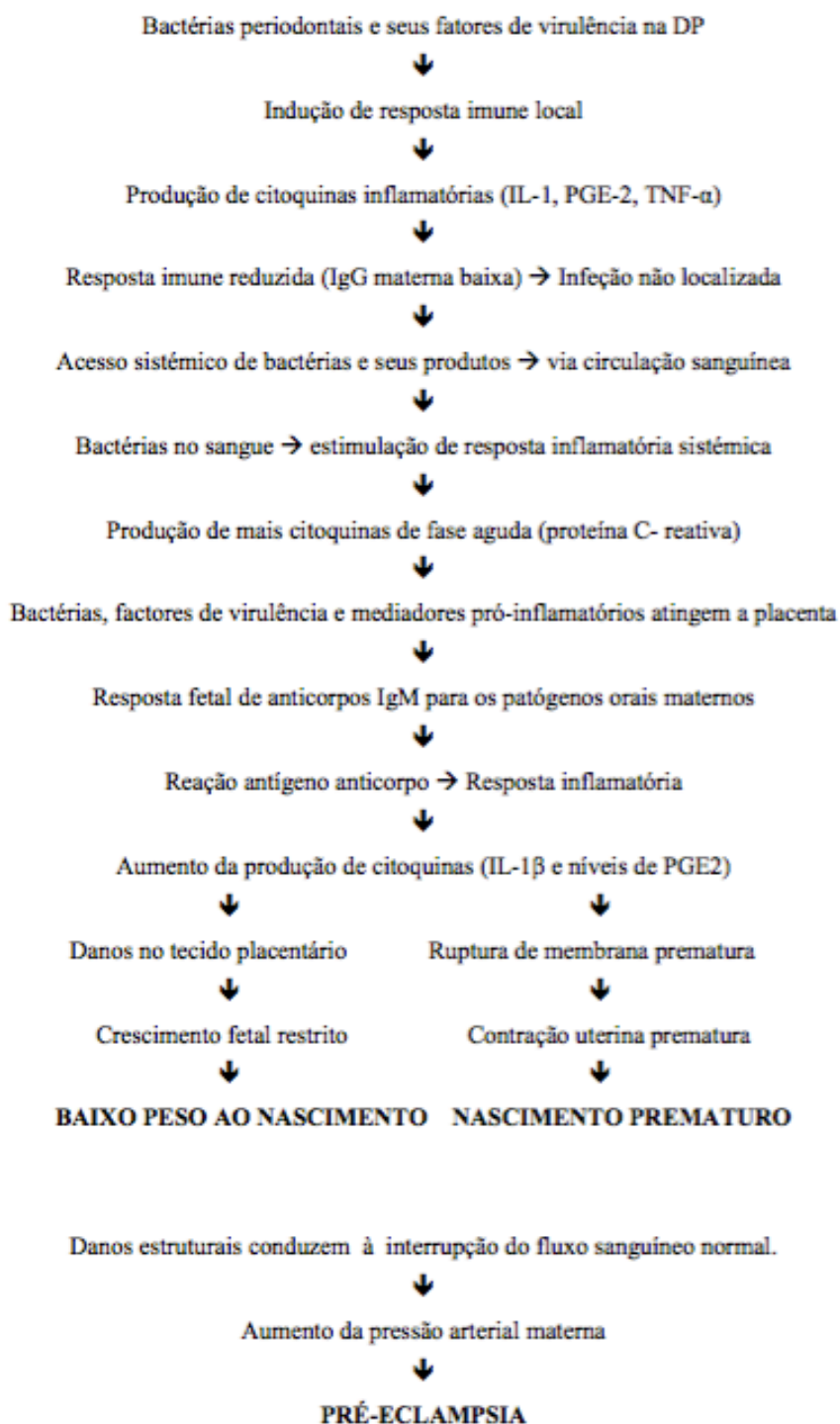
Gestantes com pré-eclampsia, apresentam uma exacerbação da resposta inflamatória em relação às que não sofrem de pré-eclampsia. Esta exacerbação, pode resultar em complicações relacionadas com a gravidez. A presença e a gravidade da DP, parece estar relacionada com o aumento de risco tanto de desenvolvimento como na gravidade da pré-eclampsia. (Huang, et al., 2014)

As possíveis explicações para a associação entre DP e pré-eclampsia, incluem a ativação simpática, inflamação, o *stress* oxidativo e a disfunção endotelial. Os patógenos orais envolvidos na DP, migram para a região útero-placentária e induzem a inflamação da placenta, levando a pré-eclampsia. (Huang, et al., 2014)

Alguns estudos realizados, associam o risco aumentado de pré-eclampsia com os níveis séricos elevados de proteína C-reativa, sugerindo igualmente que a DP contribui para que o nível desta proteína aumente. (Armitage, 2013)

Outro estudo desenvolvido, demonstrou que os soros de mulheres que sofrem de pré-eclampsia e simultaneamente DP, apresentam uma baixa capacidade antioxidante, sugerindo que as infecções periodontais podem contribuir para a hipóxia placentária. (Armitage, 2013)

O esquema abaixo resume as consequências da inflamação e quais as consequências que podem advir.



**Figura 5. Esquema dos efeitos da doença periodontal na gestação.**

Adaptado de (Varadan & Ramamurthy, 2014)

### 3.4 Diabetes Gestacional

A diabetes gestacional consiste na detecção de uma intolerância à glicose que ocorre com a gravidez. Esta é uma patologia multifatorial, associada a diversos fatores de risco, como a infecção e a inflamação sistêmica e ocorre em aproximadamente 7% das gravidezes. (Armitage, 2013)

Consiste numa importante causa de morbidade materna e infantil, que inclui macrosomia e distúrbios hipertensivos maternos. Os fatores de risco para o desenvolvimento de diabetes *mellitus* gestacional incluem: obesidade, diabetes *mellitus* gestacional anterior, idade materna avançada e história familiar de diabetes. (Lima, et al., 2015)

Foram realizados dois estudos realizados pela NHANES III, com o intuito de verificar a relação da DP com a diabetes gestacional. Em ambos os estudos, concluiu-se que parece haver uma associação entre DP e diabetes gestacional. (Armitage, 2013)

Alterações na resposta imunitária e inflamatória de pacientes com diabetes *mellitus*, influencia a prevalência, severidade e a extensão da periodontite. Para além disso, a periodontite pode ter um impacto significativo sobre o estado metabólico da diabetes *mellitus*. A periodontite pode contribuir para a propagação de microrganismos e produtos bacterianos que induzem um processo inflamatório sistêmico, que podem iniciar e propagar uma resistência à insulina. Os mediadores inflamatórios tais como o TNF- $\alpha$ , a IL-6 e a proteína C-reativa, podem contribuir para aumentar a resistência à insulina. (Lima, et al., 2015)

## **4. Tratamento da Doença Periodontal na Gravidez**

### **4.1 Guidelines de tratamento dentário na gestação**

Estudos de caso efetuados que avaliaram os efeitos da terapia periodontal em mulheres grávidas com periodontite, demonstraram resultados inconsistentes. A gengivite gravítica é a forma mais comum da DP em grávidas, afetando 36% a 100% das gestantes, no entanto existem poucos dados que demonstrem os efeitos da gengivite como um fator de risco potencial para o PP e o BPN. Uma investigação em mulheres chilenas mostrou que as mulheres com gengivite não tratada apresentaram um maior risco para PP e BPN, que as mulheres que receberam tratamento periodontal. (Kaur, et al., 2014)

No entanto, demonstraram também que a aplicação de um regime de higiene oral diminuiu significativamente os sinais de gengivite em mulheres grávidas. (Geisinger, et al., 2014)

Apesar de ser um assunto controverso, em relação à realização ou não realização de tratamentos dentários durante a gravidez, foram criadas algumas Guidelines para ajudar a tomar decisão do melhor momento de tratamento. (Silva, Stuari, & Queiroz, 2006)

#### **4.1.1 Primeiro Trimestre de Gestação**

O primeiro trimestre de gravidez, envolve diversas modificações a nível fisiológico na mãe. Os principais sintomas, deste período são as náuseas, os vômitos e fadiga. (May, 2014)

O aumento dos níveis de progesterona, influenciam as estruturas do músculo liso, tais como do trato gastrointestinal. Como as náuseas e os vômitos, são muito comuns neste período, é essencial a verificação de sinais erosivos na cavidade oral, e em caso afirmativo, instruir a paciente a tomar medidas preventivas, de forma a minimizar os efeitos erosivos. Nesta fase, é muito comum também a gestante sofrer de hipotensão postural. (May, 2014)

A elevação dos valores da progesterona e dos estrogénios pode levar ao aparecimento de gengivite, com tendência a agravar no terceiro trimestre. (May, 2014)

Durante o primeiro trimestre, a placenta encontra-se em formação, assim como os órgãos e sistemas. Neste estadio o feto encontra-se sensível à hipóxia e a teratogenos, sendo que é neste período que o risco de aborto espontâneo se encontra mais elevado. Os tratamentos dentários nesta altura, devem ser restringidos ao controlo de placa, infeções e dor. Os restantes tratamentos, devem ser adiados para um período em que a intervenção seja mais segura. O melhor tratamento neste período neste trimestre é uma boa prática de higiene oral, para reduzir o potencial de transmissão bacteriana da mãe para o feto. (May, 2014; Silva, Stuari, & Queiroz, 2006)

Como este é um trimestre muito conturbado a nível de alterações maternas como do feto em desenvolvimento, os cuidados orais neste trimestre, devem-se restringir a:

1. Educação da paciente acerca das alterações orais decorrentes durante a gravidez;
2. Enfatizar as instruções de higiene e o controlo de placa;
3. Limitar os tratamentos periodontais apenas para a profilaxia e tratamentos de emergência. (Kurien S. , et al., 2013; Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013; Silva, Stuari, & Queiroz, 2006)

#### **4.1.2 Segundo Trimestre de Gestação**

No segundo trimestre de gravidez, continuam a ocorrer modificações tanto para a mãe como para o feto. No entanto, a American Dental Association (ADA) considera este um período seguro para receber tratamentos dentário, assim como na primeira metade do terceiro trimestre. (May, 2014; Silva, Stuari, & Queiroz, 2006)

Para maioria das mulheres, este período apresenta um alívio para o cansaço e náuseas persistentes das primeiras 13 semanas de gestação. Aumenta a frequência de micção, hipoglicemia e a unidade de crescimento fetal-placentária provoca alterações no relaxamento do músculo vascular o que leva a que a grávida esteja mais sujeita a hipotensão postural. (May, 2014)

Como os sistemas de órgãos estabelecidos e focados no crescimento e maturação, o segundo trimestre de gravidez, acarreta menores riscos de malformação. Sendo assim, este é o trimestre mais seguro, para se realizarem procedimentos dentários, caso haja necessidade. Se for necessário recorrer a imagiologia, este pode ser



feita com maior segurança neste período, mas deve-se recorrer a meios de proteção e diminuir ao máximo a exposição à radiação. (May, 2014)

Neste trimestre a organogénese já se encontra concluída, sendo este considerado um período de baixo risco para o feto, sendo segura a realização de determinados procedimentos, nomeadamente:

1. Higiene oral, instruções e controlo de placa;
2. Destartarização, polimento e curetagem, em caso de necessidade podem ser efetuadas;
3. Controlo ativo da patologia, se presente;
4. Tratamento dentário eletivo, em caso de necessidade;
5. Evitar realizar radiografias de rotina, utilizar apenas seletivamente e em caso de grande necessidade. (Kurien S. , et al., 2013; Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013)

#### **4.1.3 Terceiro Trimestre de Gestação**

No último trimestre de gestação, o crescimento do feto ocorre principalmente em tamanho e na maturação dos sistemas de órgãos, especialmente o sistema nervoso e desenvolvimento dentário. Neste período, os tratamentos conservadores e consultas de curta duração são essenciais. Pesquisas demonstraram que a gengivite é a condição mais comum durante a gravidez. O aumento da idade gestacional está relacionado com o aumento da prevalência da DP. (May, 2014; Silva, Stuari, & Queiroz, 2006)

Devido à associação entre os resultados da gravidez e a patologia periodontal, verificou-se que as reações adversas podem passar por PP, é importante manter um equilíbrio saudável de bactérias orais. Embora neste trimestre os riscos de malformação possam ser baixos, muitos dos procedimentos devem ser adiados até depois do parto, devido ao risco aumentado de PP. (May, 2014; Silva, Stuari, & Queiroz, 2006)

Neste período, os procedimentos recomendados passam por:

1. Higiene oral, instruções e controlo de placa;
2. Destartarização, polimento e curetagem, em caso de necessidade podem ser efetuadas;

3. Evitar o tratamento eletivo durante a segunda metade do terceiro trimestre;
4. Evitar radiografias de rotina, utilizar apenas seletivamente em caso de grande necessidade. (Kurien S. , et al., 2013; Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013)

Em caso de urgência, o tratamento pode ser realizado em qualquer período, não sendo a gravidez uma contraindicação, no entanto apenas devem ser realizados os tratamentos que realmente não podem ser adiados. Casos não urgentes, devem ser adiados, para um período pós-parto. (Silva, Stuani, & Queiroz, 2006)

Podem surgir diversas complicações decorrentes do tratamento dentário em gestantes, entre elas a hipoglicemia, o reflexo de vômito e a síndrome de hipotensão postural. Para minimizar estes efeitos, as consultas deveram ter uma curta duração, devem ser monitorizados os sinais vitais como a frequência cardíaca, pressão arterial e deve ser medido o nível de glicose no sangue, devido ao risco acrescido de diabetes gestacional. Idealmente devido à hipotensão postural característica da gravidez, a paciente deveria adotar uma posição mais sentada, para evitar a compressão da veia cava inferior pelo útero. Para pacientes que sofram de emese e hiperémese, as consultas no período da manhã deveram ser evitadas. Em caso de vômito, a consulta deve ser interrompida imediatamente. (Silva, Stuani, & Queiroz, 2006)

#### **4.2 Exame Radiográfico na Gravidez**

O recurso ao exame radiográfico nas consultas de medicina dentária são muito comuns, auxiliam na obtenção de um diagnostico definitivo e na delineação de um plano de tratamento. Sendo este um tema controverso na gravidez, vários estudos foram realizados, mas não demonstraram consenso. (Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013; Silva, Stuani, & Queiroz, 2006)

Dependendo das quantidades de radiação e fases da gravidez, um dano nas células fetais pode resultar em aborto, defeitos congénitos e deficiências neurológicas. No entanto, quando realmente necessário não deve ser evitado, uma vez que na realização de uma simples radiografia periapical, os níveis de radiação utilizados são muito menores que os valores teratogénicos. (Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013)

Apesar se ser considerado seguro, aquando da realização da radiografia deve ser utilizado o avental de chumbo, de forma a minimizar o impacto da radiação. Esta

medida deveria ser adotada em todas as pacientes do sexo feminino, dado que estádios de gravidez precoce, a paciente não tem conhecimento de estar grávida. O período considerado de maior risco para a teratogenicidade é entre 4 a 18 semanas após a concepção. (Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013; Silva, Stuani, & Queiroz, 2006)

A National Commission for Radiation Protective (NCRP) recomenda que a exposição fetal à radiação, não deve de exceder os 0,20 Gy. (Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013)

#### **4.3 Higiene Oral e Hábitos Alimentares**

A ADA recomenda que as mulheres grávidas mantenham uma dieta equilibrada e que adotem hábitos de higiene oral, tais como a escovagem pelo menos duas vezes por dia com dentífricos fluoretados, a passagem de fio dentário pelo menos uma vez e que agendem consultas periódicas ao médico dentista para medidas profiláticas de controlo de placa profissionais. (Silva, Stuani, & Queiroz, 2006)

#### **4.4 Cuidados Terapêuticos**

No período de gestação, torna-se difícil a manutenção dos valores plasmáticos dos fármacos, devido ao aumento do volume sanguíneo, a diminuição da concentração das proteínas plasmáticas, o aumento da metabolização hepática e excreção renal e a diminuição da absorção gastrointestinal. (Silva, Stuani, & Queiroz, 2006)

A redução das proteínas plasmáticas pode diminuir a ligação do fármaco, aumentando a quantidade de medicamento livre, permitindo que estes atravesse facilmente a placenta, atingindo assim a circulação fetal. (Silva, Stuani, & Queiroz, 2006)

A FDA categorizou os fármacos em relação aos risco de teratogenicidade, oferecendo bases para prescrição durante a gravidez, resumidos na tabela 5.

Categoria	Fator de Risco
<b>A</b>	Estudos controlados em humanos não demonstraram risco aparente para o feto.
<b>B</b>	Estudos animais não indicam risco para o feto e estudos controlados não demonstraram risco
<b>C</b>	Estudos em animais demonstraram efeitos adversos no feto, não existem estudos em humanos.
<b>D</b>	Existe evidência de risco em humanos
<b>X</b>	Risco em mulheres grávidas claramente supera os benefícios

**Tabela 5. Classificação FDA dos efeitos teratogênicos dos fármacos.**

Adaptado de (Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013)

Fármacos classificados nas categorias A e B podem ser prescritos com segurança na gestação. Os da categoria C e D devem ser só utilizados somente quando estritamente necessário e quando os benefícios superam os riscos. Os da categoria X são expressamente proibidos, dado que os riscos superam os benefícios. (Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013; Silva, Stuani, & Queiroz, 2006)

## 4.4.1 Analgésicos e anti-inflamatórios

<b>Fármacos</b>	<b>Categoria FDA</b>	<b>Utilização na Gravidez</b>	<b>Efeitos Secundários</b>
<b>Acetoaminofeno</b>	B	Sim	-
<b>Aspirina</b>	C	Não no 3º trimestre	Hemorragia no pós-parto
<b>Ibuprofeno</b>	B	Não no 3º trimestre	Atraso no parto
<b>Naproxeno</b>	B/D	Não na 2ª metade da gravidez	Atraso no parto
<b>Codeína</b>	C	Com precaução	Defeitos múltiplos no nascimento
<b>Oxicodona</b>	B	Com precaução	Depressão respiratória neonatal
<b>Hidrocodona</b>	C/D	Com precaução	Depressão respiratória neonatal
<b>Morfina</b>	B	Sim	Depressão respiratória
<b>Propoxifeno</b>	C	Com precaução	-
<b>Meperidina</b>	B	Sim	-
<b>Pentazocina</b>	C	Com precaução	-

Tabela 6. Medicação analgésica e anti-inflamatória na gravidez.

Adaptado de (Vt H. , T, T, Nisha, &amp; A, 2013; Silva, Stuaní, &amp; Queiroz, 2006; Kurien S. , et al., 2013)

#### 4.4.2 Antibioterapia

<b>Fármacos</b>	<b>Categoria FDA</b>	<b>Utilização na Gravidez</b>	<b>Efeitos Secundários</b>
<b>Amoxicilina</b>	B	Sim	-
<b>Metronidazol</b>	B	Sim	-
<b>Eritromicina</b>	B	Sim	-
<b>Penicilina v</b>	B	Sim	-
<b>Cefalosporina</b>	B	Sim	-
<b>Gentamicina</b>	C	Sim	Ototoxicidade Fetal
<b>Clindamicina</b>	B	Sim	-
<b>Tetraciclina</b>	D	Não	Toxicidade materna

**Tabela 7. Medicação antibiótica na gestação.**

Adaptado de (Kurien S. , et al., 2013; Silva, Stuani, & Queiroz, 2006; Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013)

#### 4.4.3 Anestésicos Locais

<b>Fármacos</b>	<b>Categoria FDA</b>	<b>Utilização na Gravidez</b>	<b>Efeitos Secundários</b>
<b>Lidocaína</b>	B	Sim	-
<b>Mepivacaína</b>	C	Sim	Bradicardia fetal
<b>Prilocaina</b>	B	Sim	-
<b>Bupivacaína</b>	C	Sim	Bradicardia fetal
<b>Etidocaína</b>	B	Sim	-
<b>Corticosteróides</b>			
<b>Prednisolona</b>	B	Sim	-

**Tabela 8. Utilização de anestésicos na gestação.**

Adaptado de (Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013; Silva, Stuani, & Queiroz, 2006; Kurien S. , et al., 2013)

#### 4.4.4 Sedativos / Hipnóticos

<b>Fármacos</b>	<b>Categoria FDA</b>	<b>Utilização na Gravidez</b>	<b>Efeitos Secundários</b>
<b>Óxido Nitroso</b>		Não no 1º Trimestre	Aborto espontâneo
<b>Barbitúricos</b>	D	Evitar	Depressão respiratória neonatal
<b>Benzodiazepinas</b>	D	Não	Fenda labial/palatina

**Tabela 9. Utilização de sedativos/hipnóticos na gestação.**

Adaptado de (Vt H. , T, T, Nisha, & A, 2013; Silva, Stuani, & Queiroz, 2006; Kurien S. , et al., 2013)





### III. Conclusão

A saúde oral, é um fator contributivo para a saúde geral dos indivíduos. Tende muitas vezes a ser descurada, podendo ter repercussões negativas a níveis de saúde e de autoestima.

A gravidez é caracterizada por diversas alterações hormonais e imunológicas, sendo estas as principais responsáveis pelo aumento da suscetibilidade da gestante a inúmeras infeções, nomeadamente à DP.

A DP tem sido fortemente associada à gravidez, como uma potencial fonte de problemas e complicações na gestação, tais como o parto prematuro, baixo peso ao nascimento, pré-eclampsia e diabetes gestacional.

A DP, parece estar relacionada com a indução de partos prematuros. Na gestação, a mulher apresenta uma maior predisposição para a infeção, decorrente de alterações a nível hormonal, associadas a um aumento de depósitos de placa bacteriana e à presença de bactérias patogénicas. O processo infeccioso por disseminação bacteriana, pode proliferar para a corrente sanguínea, atingindo a unidade materno-fetal, causando diversos problemas como contrações prematuras e podendo mesmo provocar o parto prematuro. O parto prematuro é responsável pela maioria dos nascimentos de baixo peso, contribuindo para um aumento da morbilidade e a mortalidade infantil.

A DP aparece também associada a casos de pré-eclampsia, sendo esta uma das complicações mais graves, decorrentes da gravidez, por poder levar à morte da mãe e do feto, quando não controlada. Grávidas com DP, apresentam um maior risco para o desenvolvimento de pré-eclampsia.

A diabetes gestacional encontra-se diretamente relacionada com a DP, principalmente com a sua prevalência e severidade.

Devido à possível associação entre a DP e complicações na gravidez, a instrução da higiene oral e o tratamento periodontal na gestação, é fundamental para a prevenção de adversidades no decorrer da gravidez e de complicações futuras na saúde oral dos bebés.

O tratamento periodontal durante gravidez é seguro e efetivo, sendo que o recurso a terapêutica farmacológica pode ser feito, mas com algumas precauções a nível de prescrição.

#### IV. Bibliografia

Ávila, W. S., Timerman, L., Romito, G. A., Marcelino, S. L., Neves, I. L., Zugaib, M., et al. (2010). Periodontal Disease in Pregnant Patients with Rheumatic Valvular Disease - Clinical and Microbiological Study. *Arq Bras Cardiol.* , 94 (4), 307-11.

Agueda, A., Ramón, J. M., Manau, C., Guerreiro, A., & Echeverría, J. J. (2008). Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes: a prospective cohort study. *Jornal of Clinical Periodontology* , 35, 16-22.

American Academy of Periodontology Task Force Report on the Update to the 1999 Classification of Periodontal Diseases and Conditions. (2015). *Jornal of Periodontology* , 86 (7), 835-8.

Armitage, G. C. (2013). Bi-directional relationship between pregnancy and periodontal disease. *Periodontology 2000* , 61, 160-176.

Aruni, A. W., Dou, Y., Mishra, A., & Fletcher, H. M. (2015). The Biofilm Community: Rebels with a Cause. 2 (1), 48-56.

Bordoni, N., Rojas, A. E., & Mercado, R. C. (2010). *Odontología Pediátrica: La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual*. Buenos Aires, Argentina: Editorial Medica Panamericana.

Borgo, P. V., Rodrigues, V. A., Feitosa, A. C., Xavier, K. C., & Avila-Campos, M. J. (2014). Association between periodontal condition and subgingival microbiota in women during pregnancy: a longitudinal study. *J Appl Oral Sci* , 22 (6), 528-33.

Carranza Jr., F. A. (1992). *Glickman Periodontia Clínica* (7ª ed.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Chambrone, L. (2015). *Evidence-Based Periodontal and Peri-Implant Plastic Surgery: A Clinical Roadmap from Function to Aesthetics*. Springer International Publishing Switzerland.

Curtis , M. A., Zenobia, C., & Darveau, R. P. (2011). The Relationship of the Oral Microbiota to Periodontal Health and Disease. *Cell Host & Microbe* , 10 (4), 302-6.

- Figueró, E., Carrillo-de-Albornoz, A., Herrera, D., & Bascones-Martínez, A. (2010). Gingival changes during pregnancy: I. Influence of hormonal variations on clinical and immunological parameters. *Journal of Clinical Periodontology* , 37 (3), 220-9.
- Geisinger, M. L., Geurs, N. C., Bain, J. L., Kaur, M., Vassilopoulos, P. J., Hauth, J. C., et al. (2014). Oral health education and therapy reduces gingivitis during pregnancy. *Journal of Clinical Periodontology* , 41 (2), 141-8.
- Genco, R. J., & Borgnakke, W. S. (2013). Risk factors for periodontal disease. *Periodontology 2000* , 62, 59-94.
- Graça, L. M., & Colaboradores . (2000). *Medicina Materno Fetal* (2ª Edição ed., Vol. 1). Lousã: Lidel.
- Guedes-Pinto. (2010). *Odontopediatria*. (S. Editora, Ed.) São Paulo: 8ª edição.
- Hagai, A., Diav-Citrin, O., Shechtman, S., & Ornoy, A. (2015). Pregnancy outcome after in utero exposure to local anesthetics as part of dental treatment: A prospective comparative cohort study. *American Dental Association* , 146 (8), 572-80.
- Highfield, J. (2009). *Australian Dental Journal* , 54, S11-S26.
- Huang, X., Wang, J., Liu, J., Hua, L., Zhang, D., Hu, T., et al. (2014). Maternal periodontal disease and risk of preeclampsia: a meta-analysis. *J Huazhong Univ Sci Technol* , 34 (5), 729-35.
- Huck, O., Tenenbaum, H., & Davideau, J. L. (2011). Relationship between Periodontal Diseases and Preterm Birth: Recent Epidemiological and Biological Data. *Journal of Pregnancy* , 1-9.
- Ide, M., & Papapanou, P. N. (2013). Epidemiology of association between maternal periodontal disease and adverse pregnancy outcomes - systematic review. *Journal of Clinical Periodontology* , 40 (14), 181-194.
- Jaramillo, A., Arce, R., Contreras, A., & Herrera, J. A. (2012). Effect of periodontal therapy on the subgingival microbiota in preeclamptic patients. *Biomédica* , 32 (2), 233-8.

- Kaur, M., Gaisinger, M. L., Geurs, N. C., Griffin, R., Vassilopoulos, P. J., Vermeulen, L., et al. (2014). Effect of Intensive Oral Hygiene Regimen During Pregnancy on Periodontal Health, Cytokine Levels, and Pregnancy Outcomes: A Pilot Study. *Journal of Periodontology* , 85 (12), 1684-92.
- Kurien, S., Kattimani, V. S., Sriram, R. R., Sriram, S. K., Rao, P. V., Bhupathi, A., et al. (2013). Management of pregnant patient in dentistry. *Journal of International Oral Health* , 5 (1), 88-97.
- Laskaris, G. (2003). *Color Atlas of Oral Diseases* (3ª edição ed.). New York: Thieme.
- Lima, R. P., Cyrino, R. M., Dutra, B. d., silveira, J. O., Martins, C. C., Cota, L. O., et al. (2015). Association Between Periodontitis and Gestational Diabetes Mellitus: Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Periodontology* , 10, 1-16.
- Lindhe, J., Lang, N. P., & Karring, T. (2014). *Tratado de Periodontologia Clínica*. Rio Janeiro: Guanabara Koogan.
- Martínez-Pabón, M. C., Delgado, C. M., López-Palacio, A. M., Patiño-Gómez, L. M., & Arango-Pérez, E. A. (2014, Jan-Fev). The physicochemical and microbiological characteristics of saliva during and after pregnancy. *Rev. Salud Pública* , 16 (1), pp. 128-138.
- May, L. (2014). Considerations of the Pregnant Dental Patient. *Journal of Dental Health, Oral Disorders & Therapy* , 1 (2), 1-4.
- Mendes, Y. B., Gomes, G. M., Lawder, J. A., Santos, F. A., Gomes, J. C., & Pilatti, G. L. (2010). A Influência da Doença Periodontal sobre Nascimentos de Crianças Prematuras e de Baixo Peso. *UNOPAR Científica Ciências Biológicas e da Saúde* , 12 (1), 19-24.
- Moreira, C. C., Weidlich, P., Fiorini, T., Rocha, J. M., Musskopf, M. L., Susin, C., et al. (2015). Periodontal treatment outcomes during pregnancy and postpartum. *Clin Oral Invest* , 19 (7), 1635-41.
- Morgan, X. C., Segata, N., & Huttenhower, C. (2012). Biodiversity and functional genomics in the human microbiome. 29 (1), 51-8.

Ozden, F., Ozgonenel, O., Ozden, B., & Aygogdu, A. (2015). Diagnosis of periodontal diseases using different classification algorithms: A preliminary study. *Nigerian Journal of Clinical Practice* , 18 (3), 416-21.

Pihlstrom, B. L. (2001). Periodontal risk assessment, diagnosis and treatment planning. *Periodontology 2000* , 25, 37-58.

Rocha, J. M., Chaves, V. R., Urbanetz, A. A., Baldissera, R. d., & Rösing , C. K. (2011). Obstetricians' knowledge of periodontal disease as a potential risk factor for preterm delivery and low birth weight. *Braz Oral Res.* , 25 (3), 248-54.

Russell, S. L. (2013). Pregnancy is associated with various degrees of increased gingival inflammation in healthy women. *J Clin Periodontol* , 40 (5), 457-73.

Sanz, M., Kornman, K., & working group 3, o. (2013). Periodontitis and adverse pregnancy outcomes: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *Journal of Clinical Periodontology* , 40 (10), 164-9.

Scannapieco, F. A. (2013). The oral microbiome: Its role in health and in oral and systemic infections. *Clinical Microbiology Newsletter* , 35 (20), 163-9.

Silva, F. W., Stuani, A. S., & Queiros, A. M. (2006). Atendimento Odontológico à Gestante - Parte 1: Alterações Sistêmicas. *Revista da Faculdade de Odontologia de Porto Alegre* , 47 (2), 19-23.

Silva, F. W., Stuani, A. S., & Queiroz, A. M. (2006). Dental Assistance Of Pregnant Women – Part 2: Management During An Appointment. *Revista Faculdade de Odontologia* , 5-9.

Souza, L. M., Cruz, S. S., Gomes-Filho, I. S., Barreto, M. L., Passos-Soares, J. S., Trindade, S. C., et al. (2015, May 27). Effect of maternal periodontitis and low birth weight-A case control study. *Acta Odontologica Scandinavica* , 1-8.

Varadan, M., & Ramamurthy, J. (2014). Association of Periodontal Disease and Pre-term Low Birth Weight Infants. *The Journal of Obstetrics and Gynecology of India* , 63 (3), 167-71.

Vt, H., T, M., T, S., Nisha, V. A., & A, A. (2013). Dental considerations in pregnancy-a critical review on the oral care. *Journal of Clinical and Diagnostic Research* , 7 (5), 948-953.

Wade, W. G. (2013). The oral microbiome in health and disease. (Elsevier, Ed.) *Pharmacological Research* , 69 (1), 137-43.

Wang, Y.-L., Liou, J.-D., & Pan, W.-L. (2013). Association between maternal periodontal disease and preterm delivery and low birth weight. *Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology* , 52 (1), 71-6.

Wolf, H. F., Rateischak-Pluss, E. M., & Raiteitschak, K. H. (2006). *Atlas Coloridos de Odontologia - Periodontia* (3<sup>a</sup> ed.). Porto Alegre: Artmed.

Zi, M. Y., Longo, P. L., Bueno-Silva, B., & Mayer, M. P. (2015). Mechanisms Involved in the Association between Periodontitis and Complications in Pregnancy. *Front Public Health* ., 2 (290).